Anno XXIII. Marzo-Aprile 1933. Num. 3-4.

Rivista di Patologia Vegetale

Diretta dal Prof. LUIGI MONTEMARTINI

Direttore del R. Orto Botanico,

Giardino Coloniale e Osservatorio Fitopatologico di Palermo

LAVORI ORIGINALI

DOTT. V. POSSENTI

OSSERVAZIONI INTORNO ALL'INCIPOLLIMENTO DEL FRUMENTO (SCLEROSPORA MACROSPORA)

Nel 1929 nella media valle del Tevere, si riscontrò una forte diffusione dell' incipollimento del grano, diffusione che però è andata sempre diminuendo di intensità nei due anni successivi, tanto che nell' ultima annata agraria 1931-32 il male non è stato quasi per nulla segnalato.

Nelle ricerche di laboratorio condotte nel 1930-31 e nel 1931-32, oltre che a portare lo studio sulla biologia del parassita, ho tentato anche di riprodurre artificialmente la malattia.

L' infezione artificiale era già stata ottenuta dal Peglion (1) seminando delle cariossidi fresche provenienti da spighe incipollite e, nei riguardi di un'altra Sclerospora, la graminicola, dal Melhus (2) che, in collaborazione di altri due studiosi americani, eseguì prove su *Zea mays, Holcus lanatus* ecc.

(1) Peglion V. — *Ueber die Biologie der Sclerospora, eines Parasiten der Gramineen* in *Centralblatt Bakt*, 1910, pag. 580.

(2) Melhus, van Haltern and Bliss — *A study of Sclerospora graminicola on Setaria viridis etc.* in *Res. Bull.*, n. III, Iowa 1928, pag. 293.

Le mie prime ricerche, sulla biologia della *Sclerospora macrospora* sono state infruttuose, perchè mai ho potuto riscontrare la formazione di rami conidiofori. Sono riuscito invece ad ottenere la riproduzione artificiale della malattia: ho infatti ottenuto tale riproduzione seminando nella primavera del 1931 in un ampia cassa di cemento, del frumento Marzuolo fam. 87, ai lati del quale trapiantai, con abbondante pane di terra, probabilmente contenente oozigoti (oospore) del fungo, dei cespi di frumento Zara che erano stati prelevati nell'aprile da un appezzamento, sovente soggetto a sclerosporiasi, del podere Fratta 1ª della Tenuta di Casalina.

In queste prove di infezione in laboratorio, praticate sia seminando frumento in cassa, sia trasportandovi frumento già cresciuto, si ebbe ad osservare un risultato diverso: infatti il frumento in sviluppo da seme si veniva contaminando in terra infetta; quello che era stato trapiantato e che aveva recato con sè, nel pane di terra, la infezione si conservò invece immune.

Il rilievo parve da principio singolare, perchè era logico supporre che il frumento Zara, vegetando in un terreno infetto, dovesse contagiarsi così come le piantine in germinazione del Marzuolo; dopo il trapianto invece, lo Zara, sebbene sottoposto a reiterate inondazioni, andava presentando un aspetto sempre più florido ed alla fine non appariva infetto dal fungo; al contrario, come si è detto, rimasero contaminate tutte o quasi tutte le piantine della varietà Marzuolo, che erano state seminate nella terra infetta in laboratorio e che alla fine del maggio 1931 presentavano ricchezza di oozigoti nei loro tessuti.

È intuitivo però supporre che l'infezione della *Sclerospora macrospora* abbia potuto più facilmente determinarsi, per il tramite degli oozigoti del terreno, sul Marzuolo in germinazione che non sullo Zara ormai quasi alla fine del suo ciclo vegetativo, e del resto il Melhus aveva osservato che l'infezione artificiale

ottenuta con la *Sclerospora graminicola*, si rendeva più facile nelle piantine giovani e diveniva sempre più difficile man mano che esse invecchiavano.

*
* *

Osservazioni condotte in campo permettono anzitutto di stabilire, che le manifestazioni degli attacchi di *Sclerospora macr.* sono più o meno intense a seconda che l' acqua esalveata scorra meno o più rapidamente. Infatti il colono del podere Canneto 3° di Casalina, nel maggio 1931, benchè l' infezione nell' annata fosse stata minima, mi fece constatare che nei fossi aventi maggior pendenza, dove l'acqua scorre quindi con minor lentezza, le piante infette si riscontravano in numero molto esiguo a paragone di quelle dei fossi e dei terreni, nei quali l' inclinazione sull' orizzontale era pressochè nulla. Notizie confermanti tale aspetto dell' infezione peronosporica, mi furono anche riferite da tecnici e coloni della zona Deruta-Marsciano.

Nel caso in cui l' acqua defluisca molto lentamente, la maggiore gravità dell' attacco potrebbe essere riportato o ad una più rapida macerazione, qualora oozigoti siano ancora incastonati nei tessuti dei residui di culmi di frumento, oppure ad uno stato di maggiore debolezza della pianta ospite, a causa dell'ambiente semiasfittico creato, in maniera più intensa, alle radici.

Ebbi anche sovente a constatare, come osservò Rivera nel 1929 [1], che nei campi sistemati con porche alquanto baulate, il versante esposto a sud, si presenta costantemente più chiazzato da zone incipollite, le quali invece si riscontrano molto meno evidenti nel declivio esposto a tramontana.

---

[1] Rivera V. — *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1929*, Perugia, in *Rivista di Patologia Vegetale*, 1931, pag. 88.

*
* *

Se poi nelle migliori condizioni per il determinarsi della malattia il campo non rimane sommerso almeno per due o tre giorni, l'attacco ha un effetto effimero, come si è verificato, per esempio, nel 1932, in cui vi sono state due sommersioni dei seminati, la prima il 19 marzo, nella quale l'acqua esalveata si è mantenuta nel terreno al massimo per 30 ore e la seconda il 24 dello stesso mese, nella quale non si è arrivati alle 20 ore. Da un'inchiesta condotta in diversi poderi della valle del Tevere a sud di Perugia, rilevai come generalmente per il determinarsi dell'incipollimento sia necessaria una durata della sommersione più lunga per gli attacchi primaverili, che non per quelli autunno-invernali.

I contadini si trovano tutti d'accordo nell'affermare che gli allagamenti più dannosi sono quelli che accadono sia durante la semina e sia nei mesi di aprile-maggio; nei riguardi però dei primi allagamenti (epoca della semina) molti convengono che basti una piena di breve durata per causare lo sviluppo del male. Infatti la piena del 20 novembre 1929, che durò poco più di 28 ore, determinò un notevole diffondersi della malattia. A questo proposito si potrebbe giustamente obbiettare, che la causa dell'attacco non si debba riferire soltanto all'allagamento del novembre, ma potrebbe riportarsi anche ai dannosi allagamenti susseguenti. Senonchè il colono del podere Forno 3° mi fece rilevare che si potè constatare la mancanza assoluta di infezione, in un appezzamento dove seminò in ritardo, al contrario di limitrofi appezzamenti intensamente sclerosporati: in quell'annata egli aveva seminato tardivamente un terzo del grano (23 novembre, tre giorni dopo la sommersione). Con ciò dunque si esclude la possibilità di ulteriori sommersioni dannose.

Si conferma quindi che gli allagamenti di prima epoca, anche se di durata minore di piena hanno un effetto notevol-

mente dannoso, al contrario di quelli primaverili, che, se non prolungati, come nel 1932, non riescono a determinare quasi nessun caso di infezione. Ciò può spiegarsi, forse, riferendosi al fatto che la penetrazione ed il parassitamento del fungo nei tessuti dell'ospite, che si trova in uno stato giovanile, sia di molto facilitata, data la loro minore resistenza; questa osservazione sul campo ci potrebbe ricondurre anche alle deduzioni delle prove di laboratorio, nelle quali, come si è visto, solo il Marzuolo in germinazione subì il parassitamento e non lo Zara di questo più avanti nello sviluppo.

Dal Laboratorio ed Osservatorio di Patologia vegetale presso il R. Istituto Superiore Agrario di Perugia

DOTT. CESARE SEMPIO

Sulla progressiva distruzione delle alberate di platani in alcune zone dell' Italia Centrale

PARTE PRIMA

Studio della malattia. - Cause e rimedi.

In questi ultimi 5-6 anni si è andata aggravando in tutta l' Italia centrale, in modo più o meno intenso a seconda della località, una malattia parassitaria che minaccia seriamente le alberate di platano, più spesso del *Platanus occidentalis.*

Io ho potuto osservare la malattia a Roma, Firenze, Pesaro, Foligno, Perugia. Però le forme più allarmanti di attacco le ho riscontrate solo a Perugia ed, anche qui, soltanto nel viale Roma, larga strada di parziale circonvallazione che si trova nella parte sud-ovest della città (fig. 1).

Dopo queste osservazioni vien fatto di chiedersi il perchè di una così particolare distribuzione della malattia e del suo così marcato aggravarsi soltanto in alcuni luoghi, come ad esempio il suddetto viale, mentre in altri punti, anche poco distanti da quelli fortemente colpiti, la malattia, sebbene si manifesti, assume un decorso blando e poco preoccupante.

Non è facile, come meglio si vedrà in seguito, dare del fatto una spiegazione soddisfacente; in ogni modo sembra giusto ammettere che fra le principali ragioni indirette di questo caratteristico stato di cose, siano da annoverare, nel caso specifico del viale suddetto, anzitutto l' esposizione del viale stesso, e poi la circostanza che quest' ultimo è tracciato su terreno di riporto, sistemato a terrapieno. In queste condizioni si determina una notevole scarsità delle riserve idriche del sottosuolo, tanto più se si tien conto che l' asfaltatura, fatta da quattro anni, impedisce il passaggio di una gran parte delle acque di precipitazione negli strati sotterranei del terreno.

Questa interpretazione è, in certo senso, confermata dal fatto che un grande platano il quale è situato in un altro punto della città (Viale Carlo Alberto, sotto il muraglione dell' antica cinta di Perugia), ma quasi nelle identiche condizioni di esposizione e di giacitura, si presenta anch'esso abbastanza fortemente colpito dalle caratteristiche alterazioni di cui in seguito sarà fatta dettagliata menzione.

La descrizione di queste alterazioni e del modo come esse si originano, costituisce lo scopo precipuo di questo lavoro; infatti non mi consta che questi fatti siano finora stati messi in rilievo da altri; d' altra parte secondo quanto ho potuto riscontrare, tali alterazioni costituiscono davvero uno degli stadi più pericolosi del male per non dire addirittura il più grave.

Causa della malattia è la *Gnomonia veneta* Kleb. che è specialmente dannosa nella sua forma sferopsidale, *Discula platani* Peck. Sacc., la quale attacca i rami e i rametti (fig. 4-8) e in quella melanconiale, *Gloeosporium nervisequum.* Fuck. Sacc. che attacca le foglie, specie lungo le nervature (fig. 9-10).

Oltre queste due forme più importanti e spiccatamente parassitarie, sebbene non siano parassite obbligate, se ne conoscono altre due: lo *Sporonema platani* Bäuml., e il *Microstroma platani* Eddel. et Engel. descritte rispettivamente da Kleban e da Eddebüttel ed Engelke.

Queste ultime due forme però interessano soltanto dal punto di vista micologico, poichè non hanno finora dimostrato che attitudini del tutto saprofitarie sviluppandosi e vivendo sulle foglie già uccise dal *Gloeosporium ;* perciò in merito ad esse non aggiungerò di più.

La *Gnomonia* e le sue principali forme metagenetiche sono state osservate, ed in parte descritte, fino dall'ultimo ventennio del secolo scorso, però non sono state descritte esaurientemente e classificate che nei primi anni di questo secolo da Laclerc du Sablon, Beauverie, Saccardo e poi da Klebahn, che ne ha fatto uno studio micologico completo.

Ciò ci dice chiaramente come la malattia sia stata notata già da molto tempo sul platano e come ne abbia ostacolato e ne ostacoli sempre, in forma più o meno grave, l'esistenza.

Dunque la malattia è in genere largamente diffusa, ma essa diviene, ogni tanto, di una gravità eccezionale, segnatamente in alcune zone dove si verificano condizioni di ambiente particolarmente adatte a stimolare da una parte la virulenza del fungo e dall'altra la recettività dell'ospite.

Per portare qualche esempio dirò che nel 1902-3 a Lione (v. Beauverie C. R. 22 Juin 1903 e C. R. 25 Juin 1906) e nel 1911-12 a Torino (v. Tonelli, *Ann. R. Acc. d' Agric.,* Torino, vol. 55, 1912) la malattia è comparsa in forma tanto nociva ed ha ridotto a così mal partito gran parte delle alberate a platano, da far pensare alla necessità di sostituire tali piante con altre di specie diversa.

Sul caratteristico, graduale aggravarsi della malattia, riporterò un tratto del Beauverie (loc. cit.), perchè mi sembra ne dia, in sintesi, un'idea abbastanza esatta, ed inoltre perchè ciò è molto rispondente a quanto ho avuto anch'io modo di riscontrare a Perugia, seguendo il progressivo intristire dei platani del Viale Roma: « Avant 1901, la *Gnomonia* ne s' attaque guere qu' aux feuilles et n' attire pas l' attention en tant que parassite dange-

reux ; en 1901 nous signalos l'attaque des jeunes rameaux ; en 1903, apprés un printemps froid et pluvieux, le champignon n'attient plus seulement les jeunes rameaux, mais les grosses branches et le tronc lui-méme ; certaines arbres, placés dans des habitats particuliérement favorables au parassite, perissent. Les années suivantes, grace a de meilleures conditions climatériques, le mal s'etend peu. Il n'en est pas del même pour l'année actuelle. Ecc. ». Anch'io ho assistito a Perugia ad un graduale intensificarsi della malattia nel periodo che va dal 1926 al 1932 con una fase eccezionalmente grave nel 1929, come meglio sto per spiegare.

Tutti gli studiosi che si sono occupati dello sviluppo e del decorso della malattia sono d'accordo nell'affermare che le primavere fredde ed umide sono particolarmente favorevoli allo sviluppo del fungo, il quale è di per sè intollerante delle alte temperature e che, d'altra parte, trova nelle condizioni disagiate di vita in cui viene ad essere il platano in quelle annate, occasione quanto mai agevole di parassitamento.

Questi rilievi hanno avuto piena conferma in questi ultimi anni a Perugia e nei dintorni, ove la primavera fredda ed umida del 1928 ha agevolato molto lo svilluppo della *Gnomonia* rendendola più virulenta, mentre d'altro canto l'inverno eccezionalmente rigido del 1929, che si è protratto fino a primavera inoltrata, ha verosimilmente predisposto in maniera singolare il platano (1), ad essere attaccato dal fungo ; il gelo ha inoltre aperte nuove vie di entrata al parassita.

È così che i platani di alcuni viali, ed in modo specialissimo quelli del viale Roma a sud della città, sono stati colpiti dalla malattia in maniera tanto violenta che alcuni di essi già sono morti e molti altri sono ridotti tanto male da non lasciare speranza nella loro salvezza.

(1) Infatti il platano è piuttosto favorito dal caldo.

Una delle condizioni essenziali perchè avvenga l'attacco del fungo sulla foglia è che si verifichi una nebbia fitta, anche di breve durata, perchè sembra che essa sia necessaria per provocare la germinazione delle spore ed agevolare la penetrazione del loro tubo promicelico nel tessuto fogliare. Infatti è stato constatato anche quest'anno, 1932, che la forma che attacca le foglie, il *Gloeosporium nervisequum*, è apparsa molto in ritardo, verso la fine di maggio, solo in seguito ad un fitto nebbione che si è verificato dalle 7 $^1/_2$ alle 8 $^1/_2$ del mattino, il 23 dello stesso mese.

Non è così per la forma che attacca i rametti dell'annata precedente, la *Discula platani*, che invece si presenta, seppure in forma assai più attenuata, anche prima che si verifichino le nebbie primaverili. Però anche questa forma è grandemente favorita da uno stato di così forte umidità dell'aria quale è quello provocato dalla nebbia ed in tali condizioni si diffonde in pochi giorni con molto maggiore rapidità e violenza. In ogni modo la *Discula*, sia in fatto di temperatura che in fatto di umidità, si presenta molto meno esigente del *Gloeosporium*.

Le piante colpite hanno un evidente aspetto cachettico, sofferente e generano un numero sempre minore di foglie che emettono sempre più in ritardo. La ragione di questa graduale defogliazione è triplice:

1) anzitutto una gran parte di esse muore, direi, sul nascere in seguito ad attacco della *Discula* sui giovani rametti dell'anno precedente, attacco che, come vedremo meglio, avviene proprio in corrispondenza delle gemme;

2) un'altra parte, ben minore, cade in seguito all'attacco del *Gloeosporium* sulla nervatura principale o sul picciolo;

3) infine la parte che rimane e che riesce a svilupparsi è spesso clorotica a causa delle disagiate condizioni di vita della pianta, e tante volte ingiallisce e dissecca prima del tempo. Si

deve quindi concludere che una chioma così ridotta ed irregolare è anche l'effetto, oltre che degli attacchi diretti del fungo, dello squilibrio generale in cui viene a trovarsi la pianta in seguito ai ripetuti attacchi; orbene tale effetto diviene a sua volta fattore e causa importantissima nel determinare un più rapido deperimento di tutta la pianta, *deperimento da denutrizione.*

Ma, oltre la suddetta graduale defogliazione, ciò che più di ogni altra cosa colpisce chi osservi i platani del viale suddetto è l'aspetto caratteristico dei rami, specie di quelli che vanno da cm. 1,5-2 a cm. 8-10 di diametro; *infatti essi hanno internodi notevolmente raccorciati e presentano lungo il loro decorso, ma specialmente verso l'apice, degli ingrossamenti a struttura del tutto irregolare* (fig. 2-11-12).

Su tali *ingrossamenti* durante l'inverno, quando la pianta è priva di fogliame, si notano generalmente molti rametti esili e piuttosto corti; fra questi i più sono secchi, e sono in gran parte quelli di due o tre anni, ma non mancano quelli vivi e verdi che sono, per la maggior parte, dell'annata precedente. Però, al risvegliarsi della vegetazione, la massima parte di questi rametti ancor vivi è ben presto attaccata dal fungo proprio in corrispondenza del punto di inserzione delle gemme, ed anch'essi finiscono ben presto per morire completamente od in parte. In alcuni casi l'affastellarsi dei rametti sui nodi è tanto grande che nel loro insieme vengono ad assumere quasi l'aspetto di *scopazzi* (fig. 3).

Si nota infatti che le gemme hanno appena il tempo di sbocciare e di emettere le infiorescenze con le prime foglioline, che subito ingialliscono e disseccano: restano le brattee principali divaricate che lasciano scorgere internamente le piccole infiorescenze già del tutto secche e raggrinzite. Molto spesso la gemma ha soltanto il tempo di iniziare o di compire il suo rigonfiamento e poi muore sul rametto prima di aprirsi.

Su questi rametti, come già è stato notato anche dal Tonelli (loc. cit.) e da altri, si viene man mano formando, in corrispon-

denza ai nodi colpiti, una macchia ellitica di colore marrone piuttosto chiaro, tendente al rosso, nel mezzo della quale si trova la gemma morta. Detta macchia abbraccia un terzo o al massimo due terzi del diametro del rametto ed è più larga proprio sul nodo, all' inserzione della gemma.

Dal punto di attacco, che avviene in corrispondenza dei nodi, la malattia si diffonde dapprima nella zona cambiale ; quest' ultima infatti è la prima zona che apparisce alterata nelle sezioni microscopiche (fig. 5), quando ancora non appare esternamente nessun segno della malattia. Ma poichè, nelle molte osservazioni fatte, non mi è stato possibile mettere in evidenza il micelio entro queste zone alterate che, in seguito, (a malattia più avanzata) sono invase dal fungo insieme ad altri tessuti, ho pensato che questa alterazione iniziale sia dovuta a *diastasi* o *tossine* emesse dal fungo ; tali diastasi o tossine mortificherebbero a distanza il tessuto che in seguito sarebbe invaso dal parassita. Più avanti (pag. 137-138) tornerò a questa ipotesi per spiegare fenomeni molto simili a quello ora descritto.

Gli internodi si conservano, per qualche tempo ancora, verdi, tranne che nella parte apicale dei rametti ; con relativa frequenza la malattia si arresta all' ultimo o al penultimo nodo basale, talchè da tali nodi possono germogliare le gemme e dare origine a rametti secondari, per lo più esili, che vegetano fino alla primavera successiva e spesso anche oltre. In genere però i rametti colpiti finiscono ben presto per seccare completamente.

Orbene, se al principio di primavera (aprile) si prendono alcuni di questi rametti (non appena le gemme sono morte) e si mettono in camera umida, si vedono affiorare alla superficie dell'epidermide, e proprio in corrispondenza delle lenticelle, tanti piccoli punti rilevati e nerastri, picnidi (fig. 8), dai quali in un secondo momento escono dei cirri rosati di spore (fig. 4). Del resto la camera umida non fa che accelerare un processo che avviene

egualmente, ma con più lentezza, in natura quando si verificano le condizioni di sufficiente umidità, specie dopo le pioggerelle insistenti.

Ma, tornando agli ingrossamenti caratteristici dei rami di cui ho parlato più sopra, essi hanno, secondo il concetto che mi sono formato in base alle molte osservazioni fatte, la seguente origine.

I giovani rametti dell'annata precedente aggrediti ed uccisi dal fungo nella maniera descritta più sopra (v. pag. 134-135), vanno in genere gradualmente morendo dall'apice fin verso la base; senonchè la loro morte non si limita soltanto alla base di inserzione superficiale del rametto sul ramo più vecchio, ma prosegue ben più profondamente fino a raggiungere il cambio ed il legno di quest'ultimo, cioè fino al punto ove il rametto stesso ha la sua prima origine in seno al ramo che lo ha generato (fig. 13-14). L'alterazione viene in questo modo portata subito nei tessuti interni del ramo più vecchio ed a relativa profondità.

Però il micelio fungino, che è abbondante e ben visibile entro tutti i tessuti del rametto morto, specie nel midollo, non si approfondisce fino al punto di origine del rametto stesso, ma diviene sempre più raro e meno visibile man mano che si interna nella corteccia del ramo più vecchio, finchè, dopo avere attraversato l'epidermide ed alcuni strati di cellule del parenchima corticale, cessa quasi del tutto ed è difficilissimo poterlo trovare a maggiore profondità negli strati successivi.

La ragione di questo singolare comportamento sta verosimilmente nel fatto che in tali condizioni il micelio è fugacissimo, e forse non raggiunge neppure gli strati profondi che costituiscono il punto di origine del ramo e le zone collaterali; ciò avviene perchè, con ogni probabilità, il fungo trova quivi condizioni sfavorevoli al suo sviluppo ed è perciò facilmente sopraf-

fatto dalla reazione dei tessuti vivi e circostanti dell' ospite, i quali sono, in questo caso, più attrezzati alla resistenza, sia attivamente, per qualità inerenti al protoplasma, sia passivamente, perchè maggiormente lignificati.

Ma se ad una certa profondità vien meno il fungo nella sua *forma figurata*, non ne vengono però meno gli effetti nocivi, sia perchè verosimilmente il fungo elabora ed emette una notevole quantità di *diastasi* — come già si è acccennato a pag. 135, a proposito della diffusione della malattia nei rametti colpiti — dannose alla pianta (il Beauverie parla di speciali « diastases »), sia perchè molto probabilmente esso è nocivo alla pianta stessa con i prodotti del proprio ricambio materiale che si comporterebbero, nei confronti dell' ospite, come vere e proprie *tossine*; tanto le *diastasi* che le *tossine*, diffondendosi con rapidità nei tessuti, li mortificherebbero ed eserciterebbero in tal modo anche una vera e propria *azione a distanza*, che, in rapporto al fungo, è una *azione indiretta*. Tale azione è evidente, in maniera del tutto particolare, nel midollo dei rami alterati; infatti sezionando longitudinalmente questi rami al disotto o al disopra degli ingrossamenti caratteristici, si osserva spesso che per lunghi tratti, anche di 35-40 cm., il midollo è diventato di color bruno piuttosto scuro e cioè ha assunto la colorazione caratteristica dei tessuti già alterati dalla malattia, ma non ancora necrotici. Orbene, dato che in questi punti non si riesce a trovare mai tracce del fungo in parola nè di altri *parassiti* fungini o batterici (come più a lungo spiego nella nota in calce), è giustificato, mi sembra, ammettere che l' alterazione sia prodotta solo *indirettamente* dal parassita, *attraverso le diastasi e le tossine che esso emette* (fig. 18-19-20-21-22).

In un secondo tempo questi tessuti interni, mortificati o direttamente dal fungo o indirettamente dalle sue tossine, sono invasi da alcuni batteri saprofiti — fra cui principalmente il *B.*

subtilis — i quali gradualmente riducono in completa necrosi le parti invase (1).

(1) Il fatto che io non ero riuscito mai a trovare, sezionando gli ingrossamenti nei loro punti alterati, tracce di micelio fungino, mentre prelevando in maniera il più possibile sterile, dall'interno degli ingrossamenti, parte dei tessuti alterati e portandoli in tubi di coltura (decotto di platano agarizzato), avevo potuto isolare varie volte il *B. subtilis*, mi aveva spinto a pensare che quest'ultimo potesse essere la causa principale delle alterazioni suaccennate. Perciò avevo provato a più riprese ad inocularlo su piantine sane di platano, regolando nel modo più vario la temperatura e l'umidità, perchè pensavo che in determinate condizioni tale batterio potesse assumere delle attitudini parassitarie, stimolando nella pianta quelle reazioni che avrebbero poi dato origine agli ingrossamenti caratteristici in parola. Ma è superfluo aggiungere che tali reazioni non ebbero luogo; anzi nei punti ove era stata scalfita l'epidermide della piantina, con tagli più o meno profondi, per facilitare l'attecchimento del batterio, non si ebbe nessuna reazione all'infuori di quella comune che genera il tessuto cicatriziale.

Ma prima di avere isolato, il *B. subtilis* delle parti interne alterate degli ingrossamenti, dato che, come s'è detto, le sezioni non presentavano traccia di parassiti, avevo per qualche tempo pensato che si trattasse di un disturbo nelle funzioni, ed ero propenso a ricercarne le cause, oltre che nella posizione piuttosto siccitosa del viale suddetto, anche nel fatto che il viale stesso, fin dal giugno-luglio 1929, era stato asfaltato; si sa infatti che l'asfaltatura determina spesso per cause diverse, ma specialmente coll'impedire la penetrazione dell'acqua e dell'aria negli strati profondi del terreno, deperimenti vari nelle alberate che fiancheggiano i viali.

Ma la successiva constatazione che la malattia andava gradualmente diffondendosi anche su alcune alberate situate in zone fresche di fondo valle e lungo strade che non erano ancora state asfaltate, mi ha fatto pensare che la siccità e la asfaltatura fossero, se mai, soltanto da considerarsi come fattori predisponenti i platani alla malattia, col rendere possibile o per lo meno col facilitare, in seguito a un diminuito turgore cellulare causato dal terreno piuttosto siccitoso, dapprima il parassitamento e poi un più rapido deperimento delle piante attaccate.

Può sembrare a prima vista contradittorio quanto si è detto or ora, che cioè l'ambiente siccitoso agevoli il parassitamento da parte della *Gnomonia*, mentre più sopra si è asserito che il fungo non soltanto è grandemente agevolato da un'alta percentuale di umidità nell'aria, ma, in molti casi, necessita anche della nebbia e della pioggia per poter germinare e penetrare nei tessuti dell'ospite; è quindi opportuno fare notare che parlando di ambiente secco, quale fattore predisponente all'attacco, ci si riferisce esclusivamente alla siccità del terreno perchè, come si è detto, questa condizione può provocare un'afflosciamento dei tessuti e quindi mettere la pianta in condizioni di recettività; mentre invece quando si parla della necessità di una forte umidità ed anche della nebbia o della rugiada perchè si verifichi l'attacco (specie su alcuni organi della pianta), ci si riferisce evidentemente soltanto allo stato igrometrico dell'aria, che costituisce il mezzo dal quale i germi del parassita si trovano circondati.

Theory ↓

Ho accennato a quest'ultimo fatto perchè mi sembra verosimile pensare che anche le tossine del batterio suddetto o, comunque, i suoi prodotti di regressione, possano avere, diffondendosi nei tessuti circostanti, una influenza notevole, anzi importante, nel compromettere la vitalità dei tessuti vicini alle zone già invase e che perciò in certo modo, pure essendo dei saprofiti specifici, *cooperino col fungo nell'aggravare le alterazioni da esso prodotte.*

Che in questi casi le alterazioni non si propaghino superficialmente, dimostra il fatto che negli ingrossamenti la corteccia è in genere sana fuorchè nei punti di inserzione dei rametti morti, dove la malattia deve necessariamente esistere, perchè è questa l'unica via che il fungo può percorrere per penetrare nell'interno.

La malattia si approfondisce dunque subito nel ramo più vecchio, ma la reazione che i tessuti di quest'ultimo offrono al parassitamento del fungo, è, come s'è detto, ben più energica di quella offerta dai tessuti dei rametti.

Infatti nella maggior parte dei casi, il rametto aggredito dal fungo muore ben presto e non riesce in tempo ad opporre nessuna resistenza al parassita stesso, come dimostra la mancanza di qualsiasi traccia di reazione nei tessuti del rametto morto. Soltanto di rado qualcuno di questi rametti offre al fungo una resistenza altrettanto valida di quella offerta dai rami più vecchi, sebbene ben diverse ne siano le manifestazioni esterne. In questi casi si hanno, come alterazioni caratteristiche, delle piagature circondate da bordi rilevati e piuttosto slargati (fig 24), già descritte da molti Autori e specialmente da Klebahn. Qui l'attacco del parassita è avvenuto in superficie, dall'esterno all'interno, per via di qualche lesione epidermica attraverso cui il parassita ha potuto penetrare, invadendo il tessuto corticale fino alla prima cerchia legnosa. Naturalmente la parte attaccata arresta il suo accrescimento, mentre il resto del ramo continua ad accrescersi provocando la spaccatura; in seguito il fellogeno,

ai margini della parte attaccata, genera due cordoni corticali rilevati, i quali non sono che il tessuto di cicatrizzazione; in un terzo tempo la parte colpita ed ormai completamente necrotica si svuota, attraverso le spaccature, dei residui del tessuto morto e lascia così vedere, in fondo alla piaga, il legno annerito circondato dai cordoni suddetti.

Dunque l'attacco, da parte dei germi del fungo, attacco che possiamo chiamar *diretto*, si ha soltanto sui rametti giovani, ed in questo caso esso è eminente superficiale; dal punto di penetrazione del germe l'alterazione (all'infuori di quei pochi casi nei quali essa viene ad un certo momento arrestata dalla reazione dei tessuti con successiva formazione della menzionata piagatura a bordi rilevati) si diffonde più o meno rapidamente a tutto il rametto e poi penetra anche nel ramo più vecchio sul quale il rametto colpito si innesta. *In questo stadio della malattia — in cui l'alterazione passa dal rametto al ramo — manca o meglio è ridottissima la fase superficiale dell'attacco, perchè il male si approfondisce subito entro i tessuti del ramo più vecchio avanzando internamente per mezzo del micelio.*

Orbene è probabile che il fungo, penetrando in profondità, venga man mano incontrando condizioni sempre meno favorevoli di vita talchè, pur prescindendo dalla più intensa reazione dell'ospite, sia più facilmente sopraffatto.

Vediamo ora come si attua questa reazione di resistenza. Il ramo, aggredito, tenta di isolare la malattia creando un *tessuto di barriera* (fig. 13 *B*) destinato a limitare la parte alterata, per modo che quest'ultima viene ad essere nettamente isolata da quella ancor sana; però il ramo non riesce, nella maggior parte dei casi, ad impedire la morte graduale di quel tratto del rametto che si approfondisce entro i suoi tessuti, ma si limita generalmente soltanto ad incapsularlo circondandolo completamente col suddetto tessuto di barriera.

Tale tessuto ha origine della trasformazione e dall'*adattamento dei raggi midollari*, confinanti con la parte alterata, a *tessuti di difesa* (fig. 15). Le cellule di questi raggi, mentre sono, nei casi ordinari, a sezione caratteristicamente rettangolare, vengono invece ad assumere, quando i raggi stessi si trasformano in tessuti di barriera, una forma ora *triangolare* ora *trapezoidale* (fig. 16); tali cellule sono generalmente piccole e ben serrate tra loro sì da eliminare quasi completamente gli spazi intercellulari, rendendo il tessuto a struttura assai compatta; inoltre le loro pareti sono molto ispessite irrobustite rispetto a quelle delle cellule normali dello stesso tessuto; notiamo ancora che esse contengonò spesso numerosi granuli di amido.

Dopo questo strato di cellule, notevolmente spesso, che si oppone all'avanzamento della malattia, si notano frequentemente i *nuovi tessuti* che il ramo vien generando in *sostituzione* di quelli morti.

Quanto al tratto interno del rametto, cioè a quello che decorre entro i tessuti del ramo più vecchio, esso, come ho detto, muore in genere gradualmente ed è invaso dalla solita flora di saprofiti fra cui principalmente il *B. subtilis*. Ora si deve notare che quelli tra i raggi midollari del ramo vecchio che sono in continuazione coi raggi midollari del rametto morto, non sempre riescono a formare tempestivamente il tessuto di barriera o, se lo formano, esso non è tale da poter validamente resistere all'avanzare della malattia; in tal caso *l'attitudine* di questi raggi cambia radicalmente, in quanto sono proprio essi che facilitano l'addentrarsi della malattia in seno al ramo più vecchio, poichè servono come veicolo di trasporto dell'alterazione dal parenchima del rametto morto al parenchima midollare del ramo che lo ha generato. Tale alterazione, come ho già osservato, è causata molto verosimilmente dalle *tossine emesse*, in un primo momento, *dal fungo parassita*, poi, *da tutto il complesso della flora saprofitica* cui il rametto necrotico dà vita.

Abbiamo dunque visto che gli ingrossamenti in parola, hanno la prima loro origine nella reazione del tessuto all'aggressione del fungo, reazione che, espletandosi in un aumento degli strati istologici — *tessuto di barriera* notevolmente ispessito, e *tessuto di sostituzione* che ha spessore molto diverso a seconda del corrispettivo tessuto morto che esso deve sostituire — comincia a dare un primo abbozzo dell'ingrossamento stesso, perchè aumenta il diametro normale del ramo attorno al punto di inserzione del rametto. Più spesso però succede di vedere che *l'ingrossamento si origina* proprio nella *parte più interna del ramo,* con la formazione di una specie di *tampone* (fig. 13 *A*) consistente in uno strato spessissimo e massiccio, generato anch'esso dall'adattamento dei raggi midollari a tessuti di resistenza; tale *tampone* tende, spingendolo fuori, ad allontanare il rametto infetto dal suo punto di origine profondo entro il ramo più vecchio. Si ha in questo caso l'impressione che il ramo, attraverso la formazione del suddetto strato compatto, durissimo anche al taglio, tenti di espellare fuori di sè l'infezione che si insinua man mano nel suo interno a mezzo del rametto morto; in tal modo ne risulta una deviazione ed una deformazione nell'ordine istologico di struttura normale del ramo stesso, ed un aumento notevole del suo diametro in quel punto.

Bisogna inoltre notare che spesso l'alterazione riesce ad intaccare, sebbene lentamente, anche i diversi strati del tessuto di barriera, cosicchè il ramo è costretto a generarne dei nuovi, ed anche ciò contribuisce ad aumentare il diametro dell'ingrossamento.

Orbene quando si dà il caso che alcuni rametti, inseriti a poca distanza uno dall'altro sul ramo più vecchio, muoiano in seguito ad attacco del parassita e portino nell'interno del ramo da cui nascono l'infezione e provochino così la reazione dei tessuti locali, si comincia in quel punto a rendere evidente il caratteristico ingrossamento; da quest'ultimo, dato che esso si trova

sempre in corrispondenza dei nodi e che quivi non mancano mai le gemme latenti, nascono nell'anno successivo altri getti, generalmente esili e stentati, che sono facile preda del fungo; ora succede che questi giovani getti, uccisi dal fungo, riportano a loro volta una nuova infezione nella parte ancora sana dell' ingrossamento stesso e, poichè questo fatto continua a verificarsi anche negli anni successivi, l' *ingrossamento diviene sempre più vistoso ed irregolare, mentre il ramo gradualmente deperisce* e *finisce per morire.*

Soltanto qualcuno, tra i getti più robusti, riesce alcuna volta a sfuggire all'attacco del parassita o almeno a superarlo [1] ed allora continua stentatamente la vegetazione, dando luogo ad esili banche laterali, rispetto al ramo principale, sulle quali a loro volta si formeranno degli ingrossamenti secondari e così via.

Quando su un ramo si formano diversi di questi ingrossamenti, esso a poco a poco si contorce, si deforma, devia dalla direzione che normalmente avrebbe assunto e finisce per disseccare. S' intende pertanto che se in una pianta vi sono molti rami attaccati essa è destinata a morire ben presto, a meno che non si intervenga tempestivamente con una potatura razionale, come verrà detto appresso.

Alcune volte si formano sui rami grossi *tubercoli* a guisa di cono che corrispondono ai punti dove prima erano inseriti altrettanti rametti colpiti; quivi il ramo reagisce localmente alla penetrazione dell' infezione generando i suddetti tubercoli (fig. 25).

A questo proposito — come parzialmente si vede anche nella fig. 25 — farò notare che, quando i rametti, morti e com-

---

[1] In questo secondo caso l' infezione viene arrestata e a poco a poco la parte corticale ancor sana che è al limite della zona attaccata, forma i tessuti di cicatrizzazione, dando origine a quelle piaghe con bordi rilevati che sono state già descritte quando si è parlato dell' *attacco diretto superficiale.*

pletamente necrotici, si staccano dal ramo entro il quale hanno portato l'infezione, il tessuto corticale del ramo stesso forma spesso une specie di *callo* sopra il punto dove era inserito il rametto o la maschera. In tal modo la parte del rametto morto che si insinua entro il ramo più vecchio resta come chiusa entro i tessuti del ramo tanto che, facendo sezioni in corrispondenza di questi punti, sembra in un primo momento che l'infezione non sia venuta dall'esterno, ma quasi si sia generata internamente.

Sui rami più grandi e sul tronco l'alterazione assume talvolta un'altro aspetto strano e differente da quello che ho finora descritto. Si ha cioè la formazione di tante *nodosità o tubercoli ravvicinati* che ricoprono tutta la superficie del ramo e che provocano la desquamazione del ritidoma; quest'ultimo però permane in gran parte attaccato al ramo, dandogli un *aspetto crostoso* che è del tutto singolare (fig. 26). Nell'interno la struttura di queste nodosità è molto simile a quella già descritta a proposito degli ingrossamenti e denota chiaramente la reazione della pianta alla penetrazione del fungo, penetrazione che avviene in molti punti, a distanza di pochi cm. (2-4) uno dall'altro. Tale fenomeno ha luogo in seguito all'attacco e alla morte di piccoli rametti esilissimi che nascono sul tronco molto vicini fra loro, perchè, anche in questo caso, l'infezione viene portata dai rametti uccisi dal fungo nell'interno del tronco, ove stimola la reazione locale dei tessuti. Però, poichè il tronco ha sempre un diametro molto notevole e poichè d'altra parte i rametti che vi nascono sono esilissimi, l'infezione non può che interessare, in genere, la parte superficiale del tronco stesso, sebbene essa arrivi anche alle prime cerchie legnose; è perciò appunto che l'infezione dà origine a quelle caratteristiche rognosità o meglio crostosità di cui si è fatto cenno più sopra. Le figure del resto mi dispensano dell'entrare in ulteriori dettagli.

Anche il *tropismo* subisce spesso delle *deviazioni notevolissime* dal suo normale andamento (fig. 27); ed io penso che, oltre alle deviazioni puramente meccaniche dovute alla irregolarità degli ingrossamenti, i quali spesso formano come delle *ginocchiature*, vi siano anche in gioco altri fattori intrinsechi, istologici, dovuti allo squilibrio portato nei tessuti dalle tossine del fungo.

Per quanto riguarda l'invasione dei tessuti del platano da parte del fungo, con speciale riferimento alla *Discula*, debbo ancora far notare quanto segue.

Il micelio si adatta bene a vivere saprofiticamente nei tessuti dei rametti morti in seguito al suo attacco, anzi nel parenchima midollare dei rametti stessi esso diviene grosso, turgido e ramificato ed è molto evidente, nonostante che ialino, perchè decorre in genere attraversando centralmente il lume cellulare; non è invece sempre facile scorgerlo nei tessuti vivi, nei quali esso si comporta come parassita, perchè in questo caso è più difficile che esso attraversi le cellule, ma invece decorre più spesso lungo le pareti cellulari interne, talchè è poco evidente e non bene distinguibile; se però si lasciano disseccare i preparati contenenti le sezioni del tessuto vivo si nota abbastanza spesso che il micelio, disitratandosi, si distacca dalle pareti della cellula, di modo che si rende evidentissimo.

Il micelio arriva in genere al midollo per via dei raggi midollari dove non è difficile scorgerlo (fig. 7). È invece più raro vederlo nel tessuto legnoso, sia perchè questo tessuto è meno invaso dal fungo, sia perchè quivi le ife diventano in genere assai sottili e quasi filiformi.

Neppure nello strato corticale fino al cambio è facile scorgere le ife miceliche, sia perchè anche qui esse sono sottili e ialine, sia perchè i vari tessuti, di cui il cilindro corticale è formato, sono costituiti da cellule a forma e struttura piuttosto irregolari, che meglio si prestano a mascherare il micelio.

Aggiungo ancora che gli studiosi che hanno descritto l'aspetto dei tessuti invasi dal micelio ed il comportamento che quest'ultimo vi assume, dicono che le ife corrono da cellula a cellula non forando le membrane cellulari, ma *attraversandone i canalicoli* (fig. 6). Il Leclerc du Sablon a questo proposito dice: « Dans une partie de tige de platane envahie par le parassite, presque toutes les ponctuationes des cellules sont occupeés par un filament mycelien ».

Con alcuni dei comuni coloranti si ottengono risultati soddisfacenti nelle colorazioni a fresco; e precisamente colorando le sezioni con *picrobleu di anilina* in soluzione acquosa e poi decolorando con acqua, si hanno preparati dove il micelio risalta intensamente colorato in bleu, sul tessuto che resta invece azzurrognolo. Anche il *bleu lattico* colora bene questo micelio, purchè si lasci, per circa un'ora, la sostanza colorante a contatto della sezione.

I corpi fruttiferi della *Discula*, picnidi, si formano soltanto sui rametti dell'annata precedente, e non mi è mai accaduto di trovarne sugli ingrossamenti, nei quali, ripeto, anche il micelio è affatto fugace.

Per quanto riguarda il modo e l'epoca dell'attacco sui rametti dell'annata precedente, io ritengo che esso avvenga o alla fine dell'inverno o al principio della primavera, cioè appena la temperatura permetta la germinazione delle spore e lo sviluppo del fungo.

I primi attacchi primaverili avverrebbero per opera o delle ascospore o, più probabilmente, delle picnospore sfuggite ai rigori invernali, conservando intatto il loro potere germinativo e la loro virulenza.

A questo proposito si noti che non tutti i picnidi che si formano durante la primavera (e che forse continuano, sebbene più lentamente, a formarsi anche nell'estate) vengono a completa maturazione e si aprono rompendo la cuticola del ramo e svuotandosi delle spore; molti, fra i più piccoli e fra gli ultimi formati, rimangono, per così dire, dormienti sotto l'epidermide dei rametti morti e nella primavera successiva, appena la temperatura e l'umidità lo permettono, si aprono, diffondono i loro germi e ricominciano la serie degli attacchi sui rametti ancor sani dell'annata precedente e su quelli che nasceranno da essi.

Infatti, come ho potuto agevolmente constatare in preparati a goccia pendente, *le spore contenute entro tali picnidi conservano inalterata la loro germinabilità anche dopo i caldi estivi ed i rigori invernali.*

Non mi è stato finora possibile trovare tracce di micelio ibernante nè entro le gemme nè entro i rametti dell'annata precedente in corrispondenza dei nodi, sui quali poi in primavera si inizia la malattia. D'altra parte invece il Voglino asserisce di avere trovato nei rametti ancora apparentemente sani, sotto le lenticelle (cioè proprio nel punto in cui nascono a primavera i picnidi della *Discula)*, delle piccole masserelle stromatiche che egli chiama *cheimatostromi;* questi sarebbero forme di micelio ibernante da cui, secondo l'Autore suddetto, avrebbero origine a suo tempo il micelio ed i corpi fruttiferi.

Anche il Leclerc du Sablon trova alla profondità di 3-4 strati di cellule sotto l'epidermide, e specialmente in corrispondenza delle lenticelle, un *falso tessuto* piuttosto compatto e formato dalle ife del fungo, tessuto dal quale avrebbero poi origine i picnidi. Anzi questo Autore descrive dettagliamente tale tessuto fungino ed il modo di formarsi dei picnidi da esso.

Si noti ancora che mentre il Klebahn ha trovato numerosi periteci, contenenti aschi ed ascospore germinabili, su foglie morte — in seguito ad attacco di *Gloeosporium* — che avevano

svernato ai piedi dei platani colpiti, a me non è riuscito in questi anni trovare tali fruttificazioni; nè mi è riuscito stimolarne la formazione conservando le foglie colpite, nelle condizioni da Klebahn suggerite.

Del resto tutte le differenze tra ciò che è stato trovato dagli Autori suddetti e quanto è stato da me osservato, nei riguardi del comportamento del fungo relativamente al suo modo di ibernare, possono, mi sembra, facilmente spiegarsi considerando che quegli Autori hanno espletato le loro ricerche dove (Torino, Lione, Amburgo) l'inverno è generalmente assai più freddo che nell'Italia centrale. Può darsi appunto che in quelle località ed in quelle condizioni sia per il fungo più favorevole svernare o allo stato di micelio ibernante entro i tessuti dell'ospite (Voglino, Leclerc du Sablon) o sottoforma di periteci (Klebahn); da noi, invece, dove la relativa mitezza invernale permette alle picnospore dei picnidi dormienti di conservare la loro germinabilità e la loro virulenza, si rendono verosimilmente inutili quelle forme alle quali è affidata la conservazione del fungo, là dove l'inverno è molto rigido.

Da noi dunque agli inizi di primavera e talora anche prima ricomincia, per opere delle picnospore che hanno svernato, la serie degli attacchi *diretti* sui rametti e, più tardi, sulle foglie.

Faccio ancora notare come la forma che attacca le foglie, il *Gloeosporium nervisequum,* appaia sempre, per quanto mi consta, parecchio tempo dopo di quella che colpisce i rametti, e come possa anche essere scarsa e fugacissima. Quest'ultimo fatto, ad esempio, si è verificato nel 1931 a Perugia, dove la malattia sulle foglie è comparsa verso la metà di maggio ed è durata non più di 3-4 giorni. Orbene ciò esclude, se non la possibilità, almeno la necessità che la malattia passi dalle foglie ai rametti e successivamente ai rami più grandi.

Quando si sezionano i tessuti colpiti in corrispondenza degli ingrossamenti si mette in evidenza una struttura istologica del tutto singolare ed irregolarissima, che da principio disorienta e rende difficile l'interpretazione del fenomeno e sopratutto l'individuazione delle cause che lo hanno generato (fig. 17). Difatti si trovano contigue e talora quasi alternate zone vive e zone profondamente alterate o addirittura morte; anzi detta struttura assomiglia un poco a quella che si determina in seguito ai danni prodotti dal freddo. I tessuti più attaccati sono il legnoso, i raggi midollari ed il midollo; più di rado è colpita anche la zona cribrosa e la corticale.

Per quanto dunque riguarda la *struttura istologica* delle zone ipertrofiche, l'osservatore resta colpito anzitutto dal disordine con cui si alternano e si sovrappongono i vari tessuti del sistema fibrovascolare. Quivi si notano infatti contorsioni singolarissime dei fasci legnosi e dei raggi midollari, contorsioni che portano alla formazione di *anse* caratteristiche ed, in genere, alla deviazione dei fasci stessi, fino a prendere talora *decorso pressochè orizzontale* (fig. 18-23).

Nelle zone colpite si nota che una gran parte delle cellule è ostruita da una sostanza scura, dapprima tendente al rosso poi più al bruno; tale sostanza è, con ogni probabilità, dovuta a trasformazioni regressive del protoplasma cellulare e delle sostanze di riserva. In certi punti la ostruzione è estesa a tutte le cellule, tanto che il tessuto assume, in corrispondenza di questi punti, una colorazione nerastra e subisce nel contempo un processo di indurimento che lo rende assai più resistente, che non il legno sano, al taglio coi comuni rasoi da sezione. Nello stadio estremo della malattia il tessuto è completamente ed assai manifestamente necrotico, si presenta quasi del tutto disorganizzato ed a stento vi si possono individuare gli elementi cellulari che lo componevano; in questo stadio il tessuto diventa friabile e si sgretola facilmente sotto lo sforzo della lama tagliente, anzi vi si notano spesso soluzioni di continuità più o meno notevoli.

Dai centri più fortemente colpiti irradiano zone dove il numero delle cellule ostruite dalla sostanza bruno-rossa decresce gradualmente, fino a cessare del tutto nel tessuto sano (fig. 22). Le zone alterate hanno una disposizione quanto mai irregolare: ora si susseguono a strisce, tali da dare l'impressione di una specie di *zebratura* (fig. 19) del tessuto (ciò specialmente quando siano colpiti i raggi midollari, mentre sia pressochè indenne il tessuto legnoso, o viceversa); ora si trovano insinuate nella parte ancor sana *a guisa di cuneo* (fig. 21); ora sono disperse qua e là con disposizione che sembra del tutto capricciosa (fig. 20).

Ma tutte queste deformazioni e trasformazioni si spiegano benissimo quando si pensa al modo di penetrazione della infezione ed alla reazione che la pianta offre a questo stimolo dannoso, secondo quanto è stato già descritto dettagliatamente.

Del resto le figure illustrano meglio che le parole i fatti e l'interpretazione che se ne è data.

Prima di parlare delle possibilità di cura richiamo alla memoria il fatto che le piante colpite generano, per le diverse ragioni che già si sono viste (vedi pag. 133-134), un numero sempre minore di foglie; ne consegue logicamente che le piante attaccate esauriscono man mano le proprie riserve senza poterne riformare di nuove, essendo sempre più ridotto il loro potere di assimilazione.

D'altra parte i rami malati, oltre ad essere nocivi direttamente alla pianta per la parte alterata che è in essi, rappresentano un focolaio permanente di nuove infezioni. A questo proposito si noti che il Leclerc du Sablon, già fin dal 1912, aveva notato che i platani potati razionalmente si mostravano immuni o quasi dalla malattia, nonostante che stessero vicini ad altri fortemente colpiti; di qui ne ha dedotto che la malattia si diffonde quasi esclusivamente per via d'acqua e molto difficilmente per via d'aria ed ha appoggiato questo suo punto di vista dicendo, che, in genere, le piante attaccate che egli aveva osser-

vato si presentavano più fortemente colpite nei rami inferiori, appunto perchè questi ricevevano l'acqua di scolo di tutta la parte superiore della pianta, acqua che diveniva sempre più ricca di germi man mano che scendeva nelle parti più basse della pianta stessa. Dunque la infezione a distanza, per via d'aria, avverrebbe, secondo questo Autore, molto difficilmente e soltanto in condizioni specialissime.

Orbene, in seguito a queste considerazioni sembra giusto ritenere, che *debba essere assai efficace,* contro questa malattia, *una potatura più o meno radicale a seconda dell' intensità e dello stato di avanzamento del male ; in questo modo infatti, oltre che ad asportare tutte le parti colpite dal fungo, si mirerebbe a concentrare la vitalità del tronco e dei rami più grossi,* già spossati per le svariate cause suddette, *su pochi giovani getti nascenti ai bordi del taglio, i quali diverrebbero robusti e perciò più resistenti agli attacchi successivi del parassita.* S' intende che per almeno 3 o 4 anni, negli inverni che seguirebbero quello della potatura radicale, sarebbe necessario *intervenire nuovamente togliendo alla pianta tutti i getti più deboli o mal cresciuti e lasciando soltanto quelli più robusti e meglio disposti.*

I getti lasciati sarebbero inoltre *più facilmente protetti da ulteriore parassitamento, a mezzo di irrorazioni con miscela cuprocalcica al 0,5-1* $^0/_0$, perchè le forme metagenetiche della *Gnomonia* sono, come meglio si vedrà, assai sensibili al solfato di rame, che impedisce la germinazione delle spore devitalizzandole in breve.

Questo febbraio, mentre il presente studio stava per esser dato alle stampe, si è proceduto alla potatura dei platani del viale Roma secondo i criteri suesposti ; si vedano a proposito le fotografie del viale suddetto prima e dopo la potatura (fig. 34-35).

Fra qualche anno ritornerò sull' argomento dando il resoconto dei risultati della cura iniziata in questo inverno.

PARTE SECONDA

Biologia del parassita.

La biologia della *Gnomonia veneta* e delle sue forme metagenetiche è, come ho detto, stata studiata ampiamente da molti Autori fra cui il Klebahn, il Guillermond, il Beauverie, il Leclerch du Sablon, il Tonelli, il Saccardo, l'Eddtbüttel e l'Éngelke.

È un fungo che presenta un numero notevolissimo di forme metagenetiche ed, in seno a ciascuna di queste, specialmente al *Gloeospòrium,* un marcato metamorfismo. Basta infatti modificare leggermente il substrato per avere dei cambiamenti notevoli dell'aspetto microscopico delle colture.

I suddetti Autori si sono sbizzarriti a coltivare il fungo nei più vari substrati ed hanno osservato e descritto una grande varietà di forme e di strutture sia del micelio che dei corpi fruttiferi e dei falsi corpi fruttiferi; ciò ha dato luogo a differenze di punti di vista nell'interpretazione e quindi anche nella denominazione delle forme osservate.

Io ho coltivato il fungo su decotto di legno e di giovani foglie di platano appena uscite dal germoglio; il decotto veniva poi agarizzato previa aggiunta: *a)* ora dell' 1-1,5 $^0/_0$ di glucosio, *b)* ora dell' 1-1,5 $^0/_0$ di peptone e della stessa quantità di glucosio, *c)* ora del 50 $^0/_0$ di brodo di carne; su tali substrati ottenevo delle colture molto simili e del tipo di quella che si vede nella fig. 28.

Sorvolerò sulle caratteristiche che presentano il micelio (fig. 29-30) ed i corpi fruttiferi e sul tempo che essi impiegano a formarsi, sia perchè questi fatti sono già stati dettagliatamente descritti dagli Autori succitati, sia perchè dalle fotografie che

allego si può avere un' idea, forse più esatta che non dalla descrizione, della struttura dell' uno e degli altri.

Ho coltivato soltanto la *Discula* che è più facile isolare in coltura pura quando si abbia l' avvertenza di prelevare sterilmente i cirri di spore che fuoriescono dai picnidi dei rametti, dopo 14-16 ore di camera umida [1].

---

[1] *Spore gemmanti* **(Mycotorula)**. — La prima volta che tentai di isolare in coltura pura la *Discula platani*, prelevandone le spore dai cirri che fuoriuscivano dai picnidi, isolai, invece che la forma micelica e picnidica della *Discula*, un blastomicete del genere *Mycotorula* (secondo la recente classificazione di CIFERRI e RADAELLI) che, coltivato su substrato a base di decottò di platano, dà piccole colonie rosee, rotondeggianti, composte di cellule molto simili per forma e, in media, per dimensioni alle spore della *Discula* e del *Gloeosporium*. Naturalmente, trattandosi di una forma gemmante, esse presentano dimensioni assai varie, le quali sono in correlazione con l' età delle cellule stesse; queste ultime gemmano attivamente e spesso in più punti.

Orbene, poichè vi era rassomiglianza di forma e, nel caso delle cellule adulte, anche di dimensioni con le spore della *Discula*, e poichè d' altra parte il colore delle colonie del blastomicete era identico a quello dei cirri fuoriuscenti dai picnidi della *Discula* stessa, io credetti, in un primo momento, di avere isolato una forma gemmante del fungo, forma che pensavo si manifestasse soltanto in determinate condizioni di vita e di cultura, tantopiù che il VIALA e il PACOTTET, fin dai primi del secolo, avevano fatto osservazioni simili nei riguardi del *Gloeosporium nervisequum*; anzi, secondo quanto essi riferiscono, erano riusciti ad ottenere — con artifici culturali consistenti essenzialmente in successivi passaggi in differenti substrati di cultura, specialmente a base di latte e zuccherati in diverse proporzioni — la transizione del fungo dalla sua forma *miceliare*, attraverso la formazione di caratteristiche *cisti*, a quella *gemmante e viceversa*. Essi dicono infatti di aver seguito alcune volte sotto il microscopio le graduali e lente trasformazioni di una sola cellula nel suo passare dallo stadio miceliare a quello gemmante. Da questi e da altri simili studi, espletati prima sul *Gloeosporium ampelophagum*, e poi sul *Gl. nerisequum*, essi avevano poi tratte deduzioni generali sull' origine dei fermenti, i quali, secondo questi Autori, non sarebbero altro che un determinato *stadio fissato* di forme eumicetiche a micelio ben sviluppato, stadio di fermento capace di sussistere come tale, finchè determinate condizioni di cultura non gli facciano riprendere la forma micelica. Essi fanno inoltre notare che la forma gemmante di fermento e tanto meno *reversibile* — torna cioè tanto più difficilmente alla forma miceliare — per quanto maggior tempo essa è rimasta nella forma gemmante; si ha dunque una specie di assuefazione del fungo a quella forma, e da essa è poi difficile rimuoverlo.

Il GUILLIERMOND contradisse quanto era stato affermato dai due suddetti Autori, basandosi sui risultati negativi che egli ottenne da numerose colture sui più diversi substrati; ma sembra giusto pensare, pur non volendo entrare in merito alla questione

La temperatura più favorevole è quella che s' aggira intorno ai 15-16° C.; tale è in genere la temperatura dell' ambiente al momento dei primi attacchi. In termostato a 23° lo sviluppo del fungo è più rapido da principio, ma poi, dopo 2-3 giorni, subisce un arresto e progredisce con più lentezza che quello tenuto a temperatura ordinaria ed è quindi ben presto raggiunto e sorpassato dalle colture che sono rimaste alla temperatura ambiente. Ciò ci spiega: 1) perchè la malattia si sviluppa per tempo in natura (fine marzo, primi aprile), 2) perchè sia favorita da primavere piuttosto fredde ed umide, 3) ed infine perchè essa subisca una stasi quasi completa durante l' estate, a meno che questa non decorra molto fresca e ricca di piogge.

A questo proposito riferirò una osservazione che mi è occorso di fare durante la sperimentazione.

Per avere a disposizione materiale sempre fresco ed in abbondanza facevo tagliare rami fortemente colpiti, lunghi da 1 a 3 metri, e li mettevo in serra entro vaschette piene d' acqua, perchè in queste condizioni i rami si mantenevano vivi per

---

relativa all' origine dei fermenti, che i dati negativi del GUILLIERMOND, seppure numerosi, non possono essere probatori di fronte ai pochi casi positivi ottenuti dal VIALA e dal PACOTTET col sistema sperimentale accennato. Infatti se questi ultimi riuscirono a seguire l' evoluzione del fungo partendo da una sola cellula, non si può negar valore alle loro esperienze, come il GUILLIERMOND fa, dicendo che tali Autori fossero partiti da culture impure; si può invece più logicamente pensare, sebbene anche questa interpretazione non soddisfi granchè, che il GUILLIERMOND, pure avendo fatto sul *Gloeosporium nervisequum* uno studio micologico completo e molto interessante, non sia riuscito a realizzare, in nessuna delle sue numerosissime colture, quelle condizioni indispensabili perchè potesse aver luogo il successivo cambiamento e adattamento del fungo dalla sua forma miceliare a quella di fermento.

Ma, lasciando da parte questa questione che è, nel nostro caso, di secondaria importanza, dirò che neppure io sono riuscito, nelle poche prove culturali che ho fatto, ad ottenere il passaggio dalla forma gemmante da me isolata, a quella miceliare; soltanto in acqua glucosata ho potuto ottenere un primo abbozzo di micelio (fig. 33), abbastanza notevole, che però, essendosi arrestato nello sviluppo ed avendo cominciato a produrre moltissime sporuline (nascenti da piccoli sterigmi) gemmanti a loro volta assai rapidamente, non dà una prova sufficiente dell' attitudine del suddetto fermento a trasformarsi in un fungo a micelio, quali sono la *Discula* ed il *Gloeosporium*.

parecchio tempo (anche più di un mese) [1]. Però nella serra suddetta, man mano che si progrediva nella buona stagione e ci si avvicinava all' estate, si raggiungevano temperature sempre più elevate che toccavano spesso, ed alcune volte sorpassavano, i 35-38° C.; perciò, temendo che i rami si disseccassero in breve tempo e sopratutto che il parassita fungino avesse danno da sì alte temperature, stabilii di far trasportare parte dei rami dalla serra in una stanza attigua al laboratorio, dove la temperatura oscillava intorno ai 18-20° (entro massimi di 24-25° e minimi di 11-12°). Due o tre giorni innanzi erano stati tagliati e portati in serra, entro le solite vaschette, 5 rami di platano; orbene tre di questi furono trasportati nella stanza attigua al laboratorio e messi vicino ad un grande finestrone che dà luce alla stanza stessa, gli altri due furono lasciati nella serra. Al momento in cui venne fatta questa operazione la malattia era abbondante sui rami, ma non si era ancora manifestata sulle foglie; in seguito, dopo diversi giorni, potei osservare che, mentre nei tre rami portati nella stanza l' infezione continuò a diffondersi sui rametti e poi comparve anche sulle foglie, nei due rami lasciati in serra, ove era più alta la temperatura e più bassa l' umidità, non solo non comparve la malattia sulle foglie, ma in poco tempo anche le fruttificazioni sui rametti si essiccarono quasi del tutto.

Naturalmente i rami tenuti in serra seccarono prima che quelli tenuti nella stanza, ma la morte del parassita precedette di gran lunga quella dell' ospite.

Abbiamo dunque anche in questo fatto una *conferma* di quanto è stato detto più sopra *circa l' influenza della temperatura e dell' umidità sullo sviluppo del parassita.*

---

(1) Alcuni rami che avevo raccolto per tempo, prima che germogliassero, si sono vestiti di foglie restando nelle condizioni suddette; le foglie hanno raggiunto anche i 7-8 cm. di diametro.

Ma, tornando alla descrizione delle prove culturali da me eseguite dirò che dopo circa 36-48 ore dalla semina, si comincia a distinguere, anche ad occhio nudo, sulla superficie del substrato un sottile velo micelico che diviene sempre più evidente e dà origine a piccoli ciuffetti aerei cotonosi e bianchi di ife sterili; dopo 4-5 giorni, si notano, cosparsi qua e là, tanti punti più scuri che rappresentano l'inizio di formazione dei picnidi; questi ultimi dopo altri 3-4 giorni sono completamente formati e ripieni di spore (1).

Oltre alle colture in capsula ed in tubi da saggio feci anche molti preparati a goccia pendente su vario substrato, generalmente liquido, quasi sempre a base di decotto di platano; tali preparati furono tenuti alla temperatura ambiente la quale è salita nel corso di tutti gli esperimenti, presi complessivamente, da 16-18° a 20-22° C.

Da queste varie prove in goccia pendente ho potuto agevolmente constatare che le spore, quando sono in substrato nutritizio a base di decotto di platano, specie se contenente una certa percentuale di glucosio (1 % circa), subiscono strane deformazioni prima di germinare e poi germinano in modo anormale emettendo tubi promicelici grossi contorti e piuttosto corti;

(1) È da notare che in alcuni preparati a goccia pendente a base di decotto di platano agarizzato, preparati che avevo fatto per poter meglio osservare lo sviluppo del fungo, non ho potuto osservare mai la formazione dei picnidi, ma soltanto quella di ammassi più o meno notevoli di conidi che avevano origine da speciali conidiofori (fig. 31) dai quali a maturità si staccavano; gli stessi conidiofori maturavano via via nuovi conidi, sì che a poco poco venivano a costituirsi degli ammassi di conidi che finivano per ricoprire le ife differenziate da cui essi avevano avuto origine. Io ho potuto riscontrare queste formazioni soltanto entro preparati a g. p. e potrebbe darsi che su ciò influisse la relativa scarsità di aria in cui venivano a trovarsi le piccole colture rinchiuse ermeticamente entro la cameretta umida del porta oggetti; però il GUILLIERMOND, coltivando in capsule o in tubi da saggio il *Gloeosporium nervisequum* ha riscontrato lo stesso fenomeno, ed anzi ha potuto stabilire tutta una scala abbastanza netta di *graduali passaggi dal cumulo sprotetto di conidi e di conidiofori, che egli chiama* " houppe conidefère ", *agli spermogoni.*

questi a loro volta generano un micelio che si presenta piuttosto irregolare specialmente nel suo spessore. Quando il substrato è relativamente ricco di glucosio (2 $^0/_0$ circa) le spore subiscono anche un caratteristico rigonfiamento prima della germinazione (fig. 32).

In acqua distillata o in acqua di fonte le germinazioni sono invece normali, i tubi promicelici sono più allungati, più esili, meno contorti e danno origine ad un micelio piuttosto sottile ed a setti distanziati tra loro. Pressochè le stesse caratteristiche presentano le germinazioni in soluzione nutritizia minerale di Pfeffer; questa analogia è dovuta alla mancanza di sostanze organiche, specialmente idrocarbonate; infatti nei preparati in cui, alla soluzione di Pfeffer, si aggiunge un poco di glucosio si vedono ritornare subito, seppure attenuati, i fenomeni caratteristici di germinazione che contraddistinguono le germinazioni avvenute in substrati a base di decotto di platano glucosato, e si nota poi un micelio più grosso ed a setti più frequenti.

Le spore, se sono prelevate da picnidi freschi, germinano sempre in percentuali altissime, ma esse conservano elevato il loro potere germinativo anche nei picnidi secchi.

Nei substrati nutritivi gli elementi cellulari costituenti le spore, dopo aver dato origine al micelio, si ingrandiscono spesso anche più di prima, si segmentano e danno origine a piccoli *gruppi* di cellule più grandi e rotonde che sono assai evidenti (fig. 30). Questi piccoli gruppi sono evidenti in modo del tutto speciale nei preparati relativamente freschi, in cui il micelio non abbia ancora costituito quella specie di stroma cui esso dà origine addentrandosi nel substrato di coltura man mano che questa si invecchia.

Tali, per sommi capi, i caratteri biologici e morfologici più importanti che io ho potuto rilevare coltivando il fungo nel modo suddetto; del resto le fotografie che allego mi sembrano abbastanza dimostrative e mi esimono pertanto dall'entrare in

dettagli ulteriori. Aggiungerò solo che le spore della *Discula* sono assai sensibili, per quanto in maniera non molto costante, a soluzioni anche molto diluite di solfato di rame; ciò è risultato da una prova che io ho eseguito con una serie di preparati a goccia pendente, nei quali usavo soluzioni minerali del tipo di quella di Pfeffer contenenti il sale di rame in concentrazione diversa a partire dall' 1 $^0/_{0000}$ fino all' 1 $^0/_0$. In ogni modo quando la percentuale del solfato di rame raggiunge il 0,5 $^0/_0$ impedisce sempre ed assolutamente la germinazione delle spore e permette di dedurre che tale sostanza, mescolata nelle dovute proporzioni alla calce, può essere usata molto efficacemente per prevenire gli attacchi del fungo, specie sulle piantine di vivaio. Ciò del resto era già stato indicato dal Beauverie fino dal 1903.

La scrupolosa precisione ed il sottile dettaglio con cui sono stati descritti i corpi fruttiferi (picnidi ed acervuli) dagli Autori precedenti mi dispensa dal riparlarne qui; comunque allego alcune fotografie che ne danno un'idea abbastanza esatta e completa.

PARTE TERZA

Prove di infezione.

Darò invece un breve resoconto delle prove di infezione da me praticate coll'intento di riprodurre artificialmente la malattia; tali prove sono state ripetute molte volte durante tutta la primavera ed il principio dell'estate.

Cominciavo con lo spappolare in acqua i cirri di spore fuoriuscenti dai picnidi della *Discula* o, più di rado, gli ammassi di spore contenuti negli acervuli del *Gloeosporium*, quindi spruzzavo queste sospensioni su piantine di platano, dell'età di due anni, che tenevo in vasi; questi ultimi venivano poi messi sotto campane di vetro (alte circa cm. 60 e larghe circa cm. 30-32)

le cui pareti interne venivano prima spruzzate con acqua per mantenere l'ambiente il più possibile saturo di umidità; allo stesso scopo la terra dei vasi veniva bene innaffiata prima di metterli sotto campana. Quando dovevo infettare piantine di altezza superiore ai 60 cm., alle quali perciò non potevo sovrapporre le campane suddette, limitavo l'infezione, che per il resto veniva fatta nel modo indicato, ad uno o più rametti apicali o laterali, che poi incappucciavo entro un tubo di vetro di dimensioni diverse, a seconda dei rametti che doveva contenere; infine chiudevo la base dei tubi con ovatta ben pigiata al fine di evitare il più possibile l'evaporazione.

La temperatura, durante tutto il periodo di queste prove, ha oscillato intorno ai 18°-20° C, con dei massimi di 24-25° e dei minimi di 11°-12.°

Per vedere se la penetrazione del fungo nei tessuti dell'ospite fosse agevolata da ferite nel tessuto stesso, praticavo con un bisturi delle scalfiture sull'epidermide delle foglie e sulla corteccia dei rametti. Inoltre disponevo qua e là, sulle piantine infettate, dei pezzetti di ovatta imbevuti in acqua che conteneva una fitta sospensione di spore, coll'intento di creare in questo modo un ambiente più favorevole alla germinazione ed alla penetrazione dei germi.

Ma nonostante che le condizioni fossero, almeno apparentemente, favorevoli al parassitamento, il numero degli attacchi avvenuti è stato piuttosto basso in confronto a quello delle infezioni fatte. Anche il Klebahn accenna, nel suo esteso lavoro, alla difficoltà di ottenere attacchi artificialmente.

Pensando che la condizione ostacolante tale parassitamento consistesse nel fatto che in ambiente così saturo di vapore d'acqua i tessuti dell'ospite si conservassero troppo turgidi e quindi offrissero costantemente una resistenza troppo forte all'aggressione del parassita, provai alcune volte a produrre un forte afflosciamento dei tessuti delle piantine, svellendole dal

terreno, lasciandole da mezz'ora a un' ora con le radici scoperte, e poi reinterrandole. Tali piantine venivano poi infettate nel modo suddetto, quindi messe sotto campana mentre erano ancora completamente, o quasi, afflosciate. Ma non era facile raggiungere un giusto grado di afflosciamento senza danneggiare troppo la pianta; infatti questo sistema, un po' troppo energico, faceva sì che le foglioline ed i giovani rametti deperissero più del necessario e perciò, quando venivano messi sotto campana non riuscivano a riaversi e diventavano quasi sempre preda di muffe banali che, invadendoli, impedivano di seguire e di valutare l'eventuale attacco del parassita. D'altra parte, se l'afflosciamento era soltanto ai primi stadi, appena la piantina veniva messa sotto campana in ambiente saturo di umidità, i suoi tessuti, specie quelli superficiali, riacquistavano con relativa rapidità il loro normale turgore, verosimilmente prima che il fungo avesse il tempo di germinare e di aggredirli.

Ciò ho riportato per fermare sempre maggiormente l'attenzione sulla delicatezza e sulla sensibilità del meccanismo di parassitamento, che certo deve esigere condizioni del tutto particolari e molto difficilmente riproducibili in laboratorio.

In ogni modo, anche senza avvalermi del suddetto artificio, sono riuscito ad ottenere due attacchi *certi* con spore di *Discula* e due attacchi dubbi: uno con spore di *Discula*, l'altro con spore di *Gloeosporium*.

Attacchi da *Discula*.

1) *Esito dubbio.* — Dopo diverse prove nelle quali, usando sospensioni di spore in acqua di fonte, non ero riuscito a riprodurre la malattia, tentai di stimolare la virulenza delle spore stesse sospendendole in soluzioni diverse e poi applicandole sulla pagina inferiore delle foglie a mezzo di batuffoli di ovatta bene imbevuti di liquido.

L'infezione che ci interessa fu fatta il 24 maggio 1932; le soluzioni usate erano le seguenti: *a)* glucosio al 2 $^0/_0$; *b)* saccarosio al 2 $^0/_0$; *c)* brodo di carne; *d)* miscela costituita da: cc. 25 di decotto di platano (foglioline, gemme e legno), cc. 10 di brodo di carne, cc. 10 di soluzione di glucosio al 2 $^0/_0$, cc. 5 di soluzione di peptone al 2 $^0/_0$, cc. 5 di soluzione di Pfeffer (in 6 litri di acqua); *e)* tartrato ammonico al 2 $^0/_0$; *f)* acido tartarico all' 1 $^0/_0$; *g)* peptone al 2 $^0/_0$; *h)* acido ossalico all' 1 $^0/_0$; *i)* soluzioni di Pfeffer in 6 litri di acqua. Il volume di ciascuna di queste soluzioni, in cui erano sospese le spore della *Discula*, era di cc. 3-4 di liquido, i quali furono fatti completamente assorbire da piccoli batuffoli di ovatta che poi vennero applicati alla pagina inferiore delle foglie ed ai rami, come ho sopra accennato. Ciascuna foglia, cui era stata applicata una delle nove soluzioni date, fu controssegnata dal numero corrispondente alla soluzione stessa, e poi la piantina fu messa sotto campana come al solito. *Il 29 maggio, sulla pagina superiore della foglia trattata con miscela* d), *comparve una piccola macchia nerastra del diametro di 5-6 mm.;* nei giorni successivi tale macchia andò estendendosi finchè raggiunse, dopo circa 15 giorni, il diametro di cm. 2-2,5; dopo pochi giorni, dalla comparsa della macchia, si notò che sull'epidermide della pagina superiore, nella parte alterata dal fungo, erano comparsi alcuni ciuffetti di micelio bianco, la cui struttura era assai somigliante a quella del micelio che si osservava in coltura, però non si ebbe la formazione dei corpi fruttiferi. D'altra parte l'alterazione non aveva per niente l'aspetto caratteristico di quelle prodotte sulle foglie di platano dal *Gloeosporium nervisequum,* perchè essa si limitava ad una zona circolare della lamina fogliare e non seguiva affatto le nervature; anzi la foglia finì per creare una barriera di isolamento della parte morta e poi continuò a vegetare benissimo.

Provai altre volte ad infettare intiere piantine o parte di esse con sospensioni di spore nella miscela *d),* ma sempre con

risultato negativo. Perciò l'infezione descritta, sebbene sotto certi aspetti possa esser considerata reale, deve tuttavia nel suo complesso ritenersi *dubbia*.

2) *Esito positivo.* — Il 14 maggio 1932 fu infettata una piantina con spore di *Discula* applicando sulle foglie la sospensione acquosa dei germi; tale applicazione fu fatta: sia per mezzo di un pennellino, col quale furono bagnate le due pagine di alcune foglie ed alcuni rametti, sia valendosi di piccoli batuffoli di cotone che, come al solito, vennero applicati alle foglie dopo essere stati imbevuti nella sospensione di spore; la piantina, venne poi messa sotto campana. Ma poichè dopo 10-12 giorni non si era ancora manifestato alcun attacco, tolsi il vaso di sotto la campana e lo lasciai allo scoperto per 18-20 giorni, al termine dei quali notai che la piantina era notevolmente deperita ed alcune foglie, nonchè gli apici vegetativi dei rametti, erano morti. Osservando meglio potei accertarmi che sulle nervature delle foglie morte vi erano diversi acervuli di *Gloeosporium nervisequum;* le foglie però, pur essendo completamente secche, non presentavano le caratteristiche zone alterate e brune lungo le nervature principali, ma avevano assunto uniformemente, su tutta la superficie, un colore verde grigiastro chiaro. *La presenza dei corpi fruttiferi toglie però ogni dubbio sull'autenticità dell'attacco.*

3) *Esito positivo.* — Riporto infine una prova di infezione fatta il 24 maggio 1932 nella maniera descritta a pag. 156-157 usando una sospensione di spore in acqua di fonte.

L'infezione fu praticata su un rametto laterale di una piantina, rametto che fu poi protetto con tubo di vetro chiuso alla base con ovatta; la temperatura oscillò intorno ai 20° C (con massimi di 25° e minimi di 11°); il 17 giugno 1932, visto che non era ancora comparso, almeno macroscopicamente, l'attacco

e credendo che esso non si manifestasse ormai più, fu tolto il tubo per usarlo diversamente; nei giorni successivi, com'è naturale, non tenni più dietro a questa infezione, ma circa una settimana dopo, cioè verso il 25 dello stesso mese, mi accorsi, per caso, che una foglia ed il rametto corrispondente, nel punto di inserzione della foglia stessa, erano morti, anzi il rametto era divenuto nerastro ed anche la brattea, avvolgente il nodo ove era nata la foglia, si era disseccata divenendo giallastra; la foglia invece, pure essendo secca, conservava, come nel caso precedente, un colore verdastro tendente al cenere ed aveva, lungo il picciolo ed all'inizio della nervatura centrale, tanti piccoli acervuli di *Gloeosporium*, però non presentava le caratteristiche alterazioni giallo-marrone lungo le nervature.

Successivamente il rametto morì assumendo una colorazione nerastra, dapprima soltanto al disopra del punto ove era avvenuto l'attacco, poi anche lungo tutto l'internodio sottostante fino al nodo seguente, ove la reazione della parte ancora sana arrestò l'avanzata del male; di quì, in un secondo tempo, si sviluppò un germoglio che proseguì l'allungamento del rametto stesso in sostituzione dell'apice morto.

Alla superficie del rametto in parola non comparvero i corpi fruttiferi, però nell'interno il micelio invase completamente i tessuti.

Da questo esempio e dal precedente si dovrebbe dunque arguire che l'*attacco, quando avviene, ha un lungo periodo di incubazione e solo dopo circa un mese si manifesta quasi improvvisamente, uccidendo ben presto i tessuti colpiti.*

Attacco incerto da « Gloeosporium ». — Poichè alla fine di maggio non avevo ancora ottenuto, con le spore della *Discula*, un'attacco del quale potessi essere sicuro [dato che gli attacchi 2)-3) descritti precedentemente, erano ancora in *incubazione*],

provaï ad usare quelle del *Gloeosporium*. E precisamente l' 1 giugno 1932 scelsi alcune foglie molto attaccate, le spruzzai bene con acqua e poi le applicai alla pagina inferiore di foglie sane di una piantina in vaso; anche queste ultime erano state preventivamente spruzzate con acqua; la piantina fu poi, come al solito, innaffiata e messa sotto campana. Dopo 7-8 giorni comparvero, su quasi tutte le foglie trattate, macchie nerastre e circolari proprio dello stesso tipo di quella comparsa sulla foglia infettata con spore di *Discula* in miscela *d)*, come risulta dalla prova 1) descritta precedentemente (v. pag. 160-161); inoltre tali macchie erano in perfetta corrispondenza con la zona alterata delle foglie infette applicate; nemmeno questa volta però non comparvero nè i ciuffetti di micelio nè i corpi fruttiferi. Le alterazioni suddette raggiunsero i cm. 1,5 circa di diametro, poi le foglie colpite limitarono la zona alterata e continuarono a vegetare, proprio come nel caso descritto a pag. 161.

Questa prova, che non fu più ripetuta, mentre essa sembra essere probatoria in quanto le infezioni avvennero in corrispondenza delle zone alterate delle foglie con cui si era tentato di riprodurre l'infezione, tuttavia, essendo mancata la conferma inconfutabile della fruttificazione, *va considerata dubbia.*

Comunque dalle suesposte prove di infezione si può stabilire quanto segue.

Anzitutto è apparsa la necessità che trascorra circa un mese dal momento della infezione al momento di comparsa dell' attacco.

In secondo luogo s' è visto che le spore della Discula *attaccano le foglie, sulle quali si sviluppano poi i corpi fruttiferi caratteristici del* Gloeosporium. Ciò ci spiega come in natura si verifichino sempre per primi gli attacchi sui rametti, e che soltanto un paio di mesi dopo, generalmente nella seconda metà di maggio, comparisca la malattia sulle foglie.

L' infezione comincia dunque sui rametti e di lì passa: da una parte nei rami più vecchi, come è stato descritto nella prima parte di questo studio, dall' altra sulle foglie, dove però non ha che una gravità generalmente trascurabile. L' attacco sulle foglie potrebbe essere dannoso indirettamente, se trasmettesse l' infezione, attraverso il picciolo inguainante, alla gemma che ciascuna di esse protegge; però le mie ricerche su questo punto sono state sempre negative in quanto non ho trovato mai micelio nelle sezioni del picciolo, a meno che esso non dimostrasse segni evidenti di alterazione; ma questo caso non è molto frequente ed, in ogni modo, il micelio non prosegue mai oltre la zona alterata.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLESCHER — Pilze VII, p. 490.
2. BEAUVERIE — Ann. de la Soc. bot. de Lyon, XXVI, 1901.
3. ID. — La maladie des platanes. - C. R., 22 juin 1903.
4. ID. — Sur la maladie des platanes due au *Gnomonia Veneta* (Sacc. et Speg.) Kleb. particulièrement dans les pepinières. - C. R., Congrès de Lyon, 25 juin 1912.
5. CORNU — Journal de Botan., p. 188, 1887.
6. EDDELBÜTTEL H. et ENGÉLKE U. J. — Ein neuer Pilz auf Platanemblättern, *Microstroma platani* nov. spec. - Mycol. Centralblatt, I, 274-77, 1912.
7. FRANK — Die Krankheiten der Pflanzen., 2 Aufl. II, p. 373.
8. FUCKEL — Symb. Mycol., p. 396.
9. GUILLIERMOND M. A. — Recherches sur le développement du *Gloeosporium nervisequum (Gnomonia veneta)* et sur la prétendue transformation en lévures - Rev. gen. de Bot., T. XX, 1908.
10. HALSTED — Garden and forest, p. 295, 1890.
11. HARTIG — Lehrbuch der Pflanzenkrank., p. 112, 1900.
12. HENRI — Revue des eaux et forêts, 1887.
13. KLEBAHN H. — Untersuchungen über einige fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. - Pringsh. Jahrb., 41, 485, 1905.
14. LAUBERT R. — Die durch *Gnomonia Platani* Kleb. verursachten erkrankungen der Platanen. - Mitt. a. d. Biol. Reichsastalt f. Land u. Forstw., 21, 284-286, 1921.
15. LECLERC du SABLON — Sur une maladie du platane. - Rev. gen. de Bot., T. IV, 1912.
16. LINDAU — In Eugler-Prantl, die natür. Pflanzen, I, 1**, p. 399.
17. MASSEE — Book of Plant diseases, p. 284, 1899.
18. ROSTRUP — Plantepatology, p. 579, 1902.
19. ROUMEGUÈRE — Revue mycol., p. 177, 1887.
20. SACCARDO — Syll. X, p. 435. *Sporomena Platani.*
21. ID. — Syll. III, p. 711. *Gloeosporium nervisequum.*

22. SACCARDO — Syll. III, p. 674. *Discula platani.*

23. ID. — Syll. I, p. 560. *Gnomonia veneta.*

24. SORAUER P. — Handbuch der Pflanzenkrankheiten, Band. II, p. 665, 1928.

25. SOUTHWORTH E. A. — Journal of Mycology, 5, p. 51-52, 1889.

26. TAVEL F. V. – Bot. Zeitung., p. 825, 1886.

27. TONELLI A. - Sul parassitismo della *Gnomonia veneta* (Sacc. et Speg.) Kleb. sui rami di platano. - Ann. R. Acc. d'agric., Torino, Vol. 55, p. 401-414, 1912.

28. TUBEUF - Pflanzenkr., p. 501.

29. VIALA e PACOTTET — C. R., 19 février 1906.

30. ID — Ann. Ist Nation. Agron, T. V, fasc. 1, 1906.

31. ID. - Sur la culture et le développement du Champignon de l' Anthracnose de la vigne. - C. R. Juillet, 1904.

32 VOGLINO – I funghi più dannosi alle piante osservati nella prov. di Torino e regioni limitrofe nel 1905. - Ann. R. Acc. di Agric. Torino, Vol. XLVIII, 1905.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE

Fig. 1. - Il viale Roma in Perugia nel gennaio 1933, prima della potatura.

Fig. 2 - Platano colpito dalla *Discula platani*, presentante *ingrossamenti* ai rami e *tumefazioni* al tronco.

Fig. 3. - Platano attaccatissimo dalla *Discula p.*, presentante rametti esili e numerosi su ogni ingrossamento: rassomigliano a *scopazzi*.

Fig. 4. - Rametto dell' annata precedente colpito nella primavera (successiva) dalla *Discula platani*. L' inizio dell'attacco avviene in corrispondenza delle gemme e poi si diffonde in tutto il rametto. Le gemme, nel caso presente, sono morte, subito dopo aver subito il rigonfiamento ed appena prima di germogliare. Si vedono i numerosi *picnidi* emergenti dalle lenticelle; qualcuno di essi mostra un cirro di spore fuorescente dal picnidio e poi ripiegatosi ad *ansa*.

Fig. 5. - Sezione di un rametto al primo stadio della malattia: si nota l' *imbrunimento* della zona cambiale dovuto alla mortificazione del tessuto.

Fig. 6. - Sezione di un rametto colpito dalla *Discula p.* mostrante abbondante e robusto micelio intracellulare. (Preparato colorato con bleulattico. Circa 175 diam.).

Fig. 7. - Sezione di un rametto colpito dalla *Discula p.* mostrante il micelio insinuato entro un raggio midollare.

Fig. 8. - Sezione di un *picnidio multiplo* di *Discula p.* su un rametto.

Fig. 9. - Foglie attaccate da *Gloeosporium nervisequum* lungo le nervature.

Fig. 10. - Sezione di un *acervulo* di *Gloeosporium n.* sulla nervatura principale di una foglia colpita.

Fig. 11-12. - Ingrossamenti caratteristici determinati dalla penetrazione dell' infezione attraverso i rametti morti in seguito all' attacco della *Discula p.*

Fig. 13-14. - Sezione degli ingrossamenti, mostrante il modo di penetrazione della malattia. L' infezione, attraverso i rametti colpiti e gradualmente morenti, si insinua nell' interno del ramo più vecchio provocando la reazione locale dei tessuti di quest' ultimo. In *A* si vede il *tampone* creato internamente dall' adattamento dei raggi midollari, per tener lontana la parte infetta dall' interno del ramo. In *B* si vedono i raggi midollari che hanno formato il *tessuto di barriera.*

Fig. 15. - Sezione dell'ingrossamento in *B* della fig. 13, mostrante il punto di contatto tra il rametto morto e il *tessuto di barriera* del ramo vivo. 1. Parte del rametto morto. 2. Zona necrotica di separazione tra la parte morta e la parte viva. 3. *Tessuto di barriera* creato dal ramo per isolare la parte alterata. 4. Parte di tessuto legnoso sano del ramo più vecchio.

Fig. 16. - Parte della sezione 15 ingrandita. Si notino le cellule triangolari e trapezoidali del *tessuto di barriera*. I numeri 1, 2 e 3 corrispondono a quelli della figura precedente. (Circa 400 diametri).

Fig. 17. - Sezione di ingrossamenti mostranti zone necrotiche in corrispondenza del punto di origine dei rametti. Esternamente il ramo presenta caratteristiche *crostosità*.

Fig. 18. - Sezione in corrispondenza della parte superficiale dell'ingrossamento di un ramo. Si nota la separazione abbastanza netta fra la zona parenchimatica ammalata e quella ancor sana.

Fig. 19. - Sezione di una zona alterata in corrispondenza di un ingrossamento. Si noti la caratteristica *zebratura* dovuta all'alternanza dei raggi midollari alterati — a cellule completamente ostruite — e del tessuto legnoso apparentemente ancor sano.

Fig. 20. - Sezione attraverso un ramo vecchio. L'alterazione si diffonde gradualmente nel parenchima midollare: le cellule compariscono ostruite.

Fig. 21. - Sezione di un ramo vecchio mostrante il caratteristico *incuneamento* dei raggi midollari colpiti nel tessuto legnoso ancor sano.

Fig. 22. - Sezione di un giovane ramo mostrante la zona di passaggio dai centri più fortemente colpiti, dove le cellule sono tutte completamente ostruite, alla zona parenchimatica ancor sana; nella parte destra della fig. si nota infatti che il numero delle cellule ostruite diminuisce sempre più nel passare dalla parte alterata a quella sana. Inoltre il parenchima è attraversato da un fascio fibrovascolare che in tal punto ha preso decorso pressochè orizzontale.

Fig. 23. - Sezione di un rametto di due anni colpito, mostrante una singolare *deviazione ad ansa* della normale struttura di un fascio fibrovascolare, il quale ha preso decorso pressochè orizzontale.

Fig. 24. - Piaga prodotta su un rametto in seguito all'attacco della *Discula p.*; tale attacco è stato poi arrestato dall'intensa reazione dei tessuti del rametto stesso che, successivamente, ha formato il *tessuto di cicatrizzazione*.

Fig. 25. - Tubercoli determinati dalla penetrazione dell'infezione attraverso i rametti morti in seguito all'attacco della *Discula p.* I rametti si sono staccati e successivamente il tessuto corticale ha formato un ispessimento che, sovrapponendosi al punto di inserzione dei rametti, lo ha mascherato completamente o quasi.

Fig. 26. – *Crostosità* sui rami principali e talora anche sul tronco. Si notano i tubercoli ravvicinati (su ognuno dei quali stavano prima uno o più rametti) e la desquamazione del ritidoma.

Fig. 27. – *Deviazione del normale tropismo*, verosimilmente prodotta dal parassitamento del fungo.

Fig 28. – Cultura di *Discula p.* su decotto di platano glucosato ed agarizzato.

Fig. 29. – Spore di *Discula p.* germinanti in goccia p. di decotto di ptatano.

Fig. 30. – Micelio di *Discula p.* sviluppantesi in goccia p. su decotto di platano glucosato. Si notino le spore che, dopo aver germinato, continuano a segmentarsi e rimangono riunite formando *piccoli gruppi* di cellule rotondeggianti.

Fig. 31. – *Discula p* sviluppantesi in goccia pendente, su decotto di platano peptonizzato e glucosato, mescolato a brodo di carne nella proporzione di 4 (decotto) a 1 (brodo). Sono bene evidenti due brevi conidiofori nascenti dal micelio e portanti ciascuno un conidio apicale. Questo stadio è il principio di formazione del *cespuglietto sprotetto di conidiofori*, nascente direttamente dal micelio, cespuglietto che il Guillermond chiama « houppe conidifère ». (Circa 400 diametri).

Fig 32. – Spore di *Discula p.* germinanti in acqua glucosata; si noti il caratteristico rigonfiamento delle spore stesse prima e durante la germinazione.

Fig 33. – Abbozzo di micelio prodotto da una spora del genere *Mycotorula*. Si nota l'inizio di formazione delle piccole sporuline gemmanti che hanno origine da piccoli sterigmi sorgenti direttameute sul micelio.

Fig. 34. – Platano fortemente colpito dalla *Discula p.* sul quale è stata praticata la capitozzatura.

Fig. 35. – Il viale Roma in Perugia dopo la energica potatura dei platani eseguita nel febbraio 1933. (La potatura è stata eseguita soltanto sui platani, e non sui tigli che con essi si alternano).



Fig. 1.

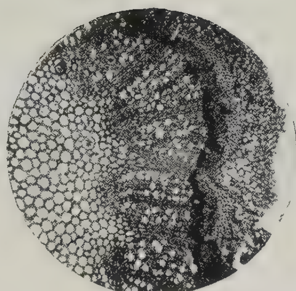


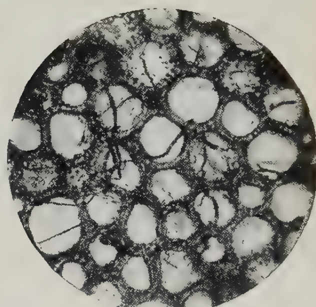
Fig. 2.

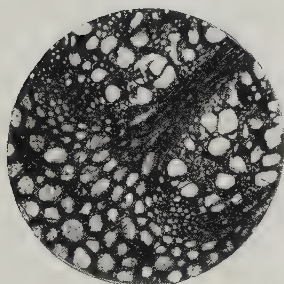


Fig. 3.


Fig. 4.


Fig 5.


Fig. 6.


Fig. 7.

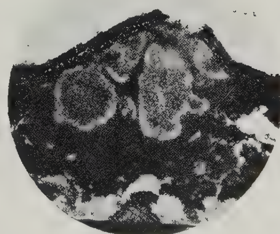

Fig. 8.


Fig. 9.

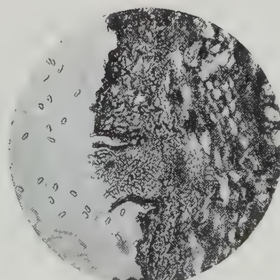

Fig 10.



Fig 11.



Fig. 12

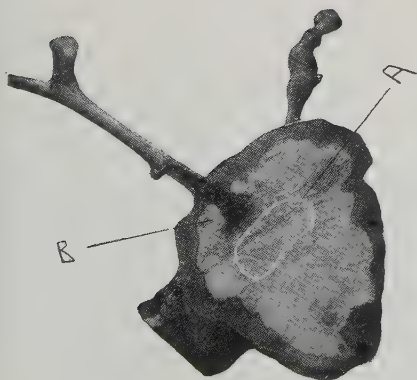


Fig. 13.

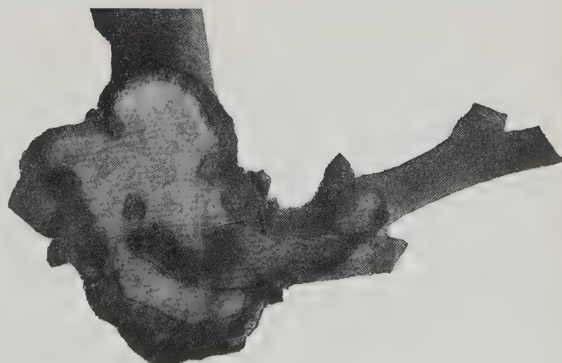


Fig. 14.

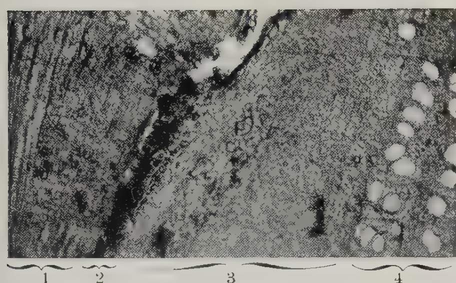


Fig. 15.

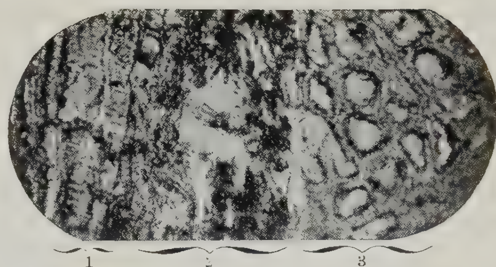


Fig. 16.

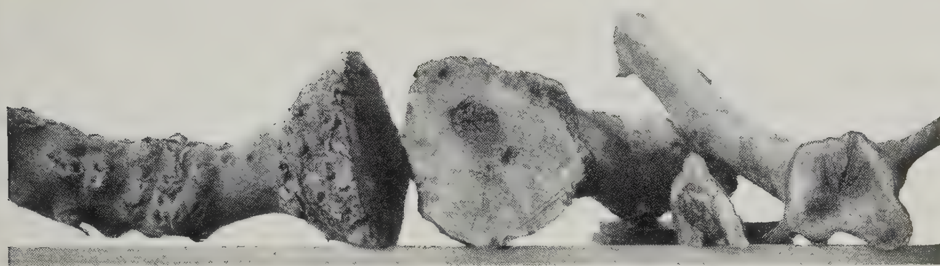


Fig. 17.



Fig. 18

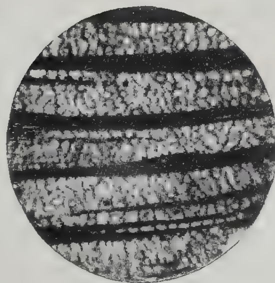


Fig. 19.



Fig. 20.

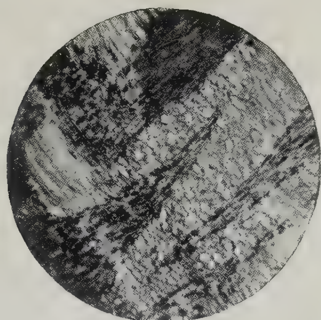


Fig. 21.

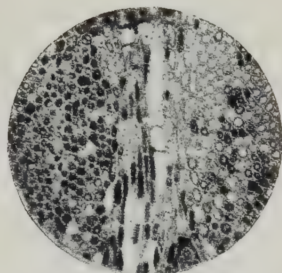


Fig. 22.

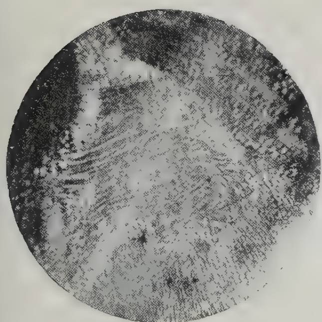


Fig. 23.

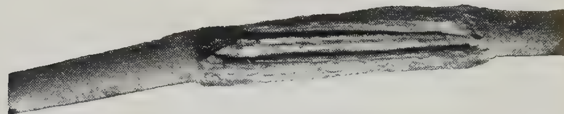


Fig. 24.



Fig. 25.



Fig. 26.

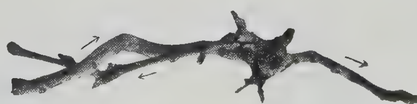


Fig. 27.



Fig. 28.

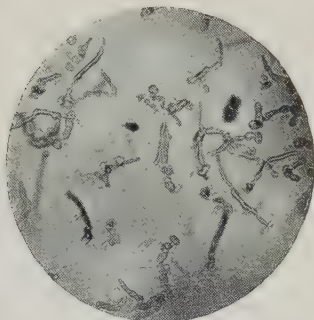


Fig. 29.

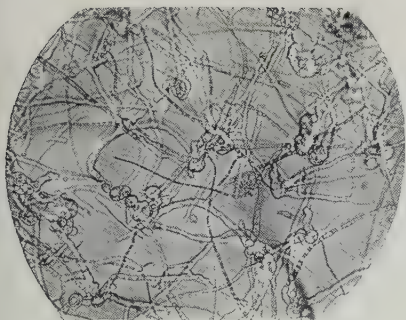


Fig. 30.

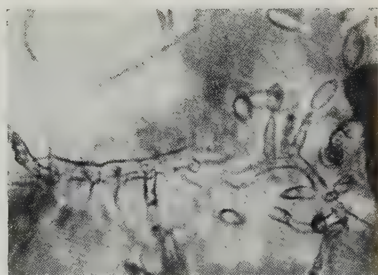


Fig. 31.



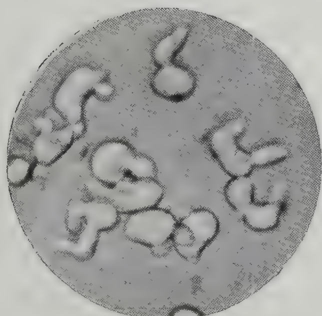


Fig 32



Fig 33.

Fig. 34.



Fig 35.

RIVERA V. e CORNELI E.

PROGRESSIVO ESTENDERSI DI EPIDEMIE DA "UROCYSTIS" SU FRUMENTO

Al momento di chiudere i rilievi fitopatologici per gli anni 1930-32, e cioè il 4 maggio 1933, riteniamo opportuno fare una segnalazione di interesse particolare, forse anche per altre zone e che ci sembra anche urgente, sopra lo sviluppo in corso ed in maniera vivamente preoccupante di *Urocystis* (carbone del culmo) sopra il frumento.

Fin dal 1928 (1) è stato denunziato lo sviluppo, sopra frumento, a Perugia, di *Urocystis occulta* (Wall.) Rabenh., fatto precedentemente rilevato a Pisa (2) dal Dott. Verona e del resto neppure nuovo allora per l'Italia (3).

Successivamente (4) abbiamo indicato che la stessa infezione si ripeteva per abbastanza vaste estensioni in Agro Perugino (casi fitopatologici del 1929).

---

(1) v. *Rassegna di casi fitopatologici osservati nel 1928* in *Bollettino della Regia Stazione di Patol. veget. di Roma*, 1929.

(2) v. *Boll. R. Istit. Sup. Agrario di Pisa*, 1927.

(3) v. SALIA in *Atti Accad. Gioenia di Scienze Naturali*, 1900 e LOPRIORE in *Bollett. Minist. Agric. ecc.*, nov. 1908.

(4) v. *Rivista di Patologia vegetale*, anno XXI, N. 3-4, Pavia, 1931.

Negli anni successivi, 1930 a 1932, è stato da noi sempre constatata la presenza dell' *Urocystis* su frumento nel territorio del nostro Osservatorio: ma in questa annata 1933 l'infezione apparisce in qualche zona di una gravità veramente eccezionale.

Dietro invito degli interessati e della locale Cattedra Ambulante di Agricoltura, ci siamo recati a S. Arcangelo sul Trasimeno in una tenuta di proprietà Cerulli-Irelli.

In un vasto appezzamento seminato a grano *Virgilio* abbiamo potuto constatare attacchi di notevolissima importanza: gli esperti calcolano che circa $^{1}/_{5}$ del raccolto sia perduto; la esplosione della malattia è stata constatata ai primi di aprile e da allora il numero dei soggetti colpiti sarebbe andato sempre aumentando, apparendo in ritardo di oltre 15 giorni negli appezzamenti seminati in ritardo. L'esplosione del male all'esterno, con la formazione di un grande numero di clamidospore sulle foglie e sul culmo, si verifica presso a poco quando il grano comincia ad esssere in « botticella ».

Non sembra che l' umidità del terreno alla semina influisca apprezzabilmente, perchè sono apparse colpite all' incirca egualmente zone seminate in epoca molto asciutta, quali le prime semine dell' autunno scorso, come quelle seminate con terreno molto bagnato, quali le ultime semine. Potrebbe forse invece avere avuto un'influenza non sfavorevole la temperatura piuttosto elevata del periodo delle semine 1932-1933.

La infezione nella zona del lago Trasimeno avrebbe potuto spiegarsi anche con la vicinanza di vasti campi di segale, coltivata nel contiguo comune di Panicale, pure su terreni ripuari.

Abbiamo perciò voluto attentamente visitare quella coltura, ma, con nostra sorpresa, mentre qualche attacco di *Urocystis* abbiamo constatato sopra frumento *Gentil rosso*, coltivato nei campi contigui, nessun attacco abbiamo potuto sorprendere sopra la segale, sebbene per vaste estensioni abbiamo battuto accuratamente, in ben sei ricercatori, le coltivazioni di questo cereale.

Pensiamo perciò che lo sviluppo della epidemia sopra frumento debba essere considerata indipendente da quella della segale e che anzi, allo stato attuale delle cose, questa infezione rappresenti oramai, nella zona in esame, un pericolo più grave per il frumento, sul quale ha fatto da così poco tempo la sua comparsa come epidemia, che non sulla segale, di cui l' *Urocystis* è stata fino ad oggi parassita specifico e considerato quasi esclusivo.

Ci riserbiamo di indagare se tale specializzazione del parassitismo dell' *Urocystis* sopra frumento sia di vecchia data nella zona in esame ed in ogni modo se la forma epidemica e violenta, da noi in quest'anno rilevata, possa essere in qualche modo riferita alla introduzione di varietà sulle quali il fungo avesse trovato condizioni più favorevoli al suo sviluppo od alla sua virulenza.

Come infatti si è più avanti accennato, la varietà *Virgilio* ci è apparsa la più colpita ed abbiamo appreso che, oltre che nella zona visitata nel sopraluogo in parola, il *Virgilio* è rimasto colpito, in quest'anno, un po' dappertutto in Umbria e campioni di frumento ammalato ci sono pervenuti anche per esempio da Torgiano abbastanza lontano dal lago Trasimeno.

Abbiamo poi notizie di sviluppo della epidemia in forma gravissima in questi giorni ad esempio a S. Fatucchio, Ponte S. Giovanni ed altrove. Ma dovunque sembra che il più attaccato sia il *Virgilio.*

Ma non soltanto il *Virgilio* é attaccato.

Anche sul *Gentil-rosso*, in collina, abbiamo riscontrato numerosi attacchi.

Molto meno colpito ci è apparso il *Rieti* e finalmente quasi immune il *Frassineto*: in questa scala di decrescente gravità è comparsa l' infezione in terreni contigui di collina a S. Arcangelo sul Trasimeno.

Ma il Prof. Zappelli, Direttore della Cattedra Ambulante di Agricoltura ci dà notizia di attacchi di frumento, tra i quali lo *Zara*, il *S. Maria* e ci informa che il *Frassineto*, che a S. Arcangelo ci è risultato indenne, invece in Toscana è molto attaccato.

Quanto al modo di riprodursi della malattia, da un anno all' altro, non abbiamo che da confermare quanto è accennato nella rassegna del 1928 più avanti citata.

E cioè le spore, cadute dai culmi sul terreno, sono capaci di germinare sulle giovani piantine, sicchè le zone ad *Urocystis*, fino a qualche anno fa, sono state sempre le stesse ed in esse la malattia si va aggravando da un anno all' altro, se non si sia intervenuti con qualche rimedio.

Questo può essere costituito verosimilmente da leggero strato di poltiglia bordolese, messa a protezione del seme germinante e delle parti di terreno immediatamente vicine ad esso: crediamo cioè che sia opportuno e forse sufficiente garanzia contro questa infezione il trattamento del seme col vecchio metodo Dreisch (immersione per 10 a 16 ore dei semi in soluzione di solfato di rame al 0,5 per 100 e quindi in un latte di calce leggero) col quale si viene a formare sulla cariosside uno straterello di ossido idrato di rame, sufficiente, a mio giudizio, per sopprimere o almeno ridurre le numerose infezioni che oggi lamentiamo.

Per ora, cioè fino a quando la sperimentazione non avrà dato un responso preferibile, consigliamo, nelle zone colpite da *Urocystis*, per le semine prossime, il ritorno al metodo indicato da Kühn-Dreisch nella disinfezione della semente, trascurando il piccolo danno che sopra una piccola percentuale dei semi la immersione nella soluzione di solfato di rame, anche neutralizzato con calce, può forse determinare. Naturalmente occorre avvertire gli agricoltori che è in questi momenti necessario raccogliere con cura tutto il materiale infetto per bruciarlo e non darlo al bestiame o porlo in concimaia: tale operazione deve

esser fatta curando con il massimo impegno che le spore della pianta strappata dal terreno, non cadano a terra e per ciò, per esempio, incappucciando con il sacco della raccolta la pianta ammalata che si vuole strappare.

Inoltre è da raccomandare caldamente che vengano abbruciate le stoppie subito dopo la mietitura.

Riportiamo qui appresso alcune prove sperimentali di riproduzione della infezione in laboratorio alle quali il Dott. Corneli si dedicò nel 1931 e che permettono di interpretare con molta chiarezza tanto il modo di riprodursi della infezione da un anno all'altro, quanto le possibilità di una lotta efficace contro questa nuova e minacciosa epidemia, lotta condotta con fortuna anche riducendo la immersione, in anticrittogamici, dei semi alla durata di soli 15 minuti.

V. Rivera.

Nel gennaio del 1931 eseguii alcune prove di infezioni sperimentali, su grano *Gentil-rosso,* con spore di *Urocystis occulta*, segnalata sporadicamente, qua e là, nella zona.

Seminai per tanto in un vaso semi di grano previamente imbrattati di spore di *Urocystis,* e, contemporaneamente, posi in un altro vaso un numero identico di semi, pure abbondantemente ricoperti di spore, ma, in seguito, e prima della semina, convenientemente disinfettati come segue: li immersi per 15 minuti in una soluzione di solfato di rame al 0,5 $^0/_0$, portandoli poscia, per alcuni istanti, in latte di calce.

La manifestazione della malattia potè essere osservata soltanto il 30 aprile, prima che i cespi di grano avessero spigato. Nel primo vaso con semi non disinfettati ottenni una percentuale di attacchi del 50 $^0/_0$, mentre dai semi disinfettati ottenni un solo cespo malato, con una percentuale quindi molto bassa.

Ebbi occasione nell' anno precedente di fare alcune infezioni fiorali con spore di *Urocystis*, di raccogliere poscia la granella matura e seminarla previa disinfezione con solfato di rame, per verificare se anche in tal modo vi fosse possibilità di propagazione della malattia, come è esaurientemente dimostrato e accertato per il carbone del frumento. Orbene in nessun caso da tali semi che poteva supporsi avessero l'embrione infetto, ottenni dei cespi di frumento ammalato, cosicchè si dovrebbe ammettere che la forma normale di diffusione della malattia sia quella per spore sparse nel terreno e che all'incirca al momento della germinazione del frumento determinino su di esso l' infezione.

E. Corneli.

Dal Laboratorio ed Osservatorio di Patologia vegetale presso il R. Istituto Superiore Agrario di Perugia.

DOTT. GIOVANNA LINDEGG

ANGUILLULOSI DELLA " CRASSULA LYCOPODIOIDES „

Fra le numerose « piante grasse », che la moda arbitra di ogni eleganza e anche di indispensabili stranezze, ha oggigiorno richiamato in onore per riempire le vetrine dei fiorai e per abbellire le case ed i salotti, vi è la *Crassula Lycopodioides.* Questa piantina, una Crassulacea (ord. Rosales), pur diversissima di forma da tutte quelle appartenenti alle Cactee, di cui siamo soliti a vederla insieme, ha in comune però con esse le esigenze di vita ed ancor più, forse, come queste, adatta al medesimo scopo floricolo ed ornamentale.



Fig. 1.

Difatti, in una raccolta di piante grasse, fantastiche nella loro originalità di forme a globo o a piramide, o a fuso, o a clava, strane nel loro abito di fittissime spine o di paurosi aculei o di lunghi serici peli, reca la *Crassula Lycopodioides*, una variante che riesce assai gradita all'occhio (fig. 1).

Genere di pianta erbacea, proveniente per lo più dall'Africa australe, essa vegeta a cespo o a piccolo arbusto, con ramificazioni numerose, compatte, grosse e diritte. Coltivata in vaso non supera mai i 15 cm. in altezza, e può, vera « nana » adattarsi a vasetti di anche 3-5 cm.

di diametro. Ha foglie piccole (5 mm.), lungamente triangolari, persistenti, glabre e succulenti di un bel verde lucido e oscuro.

Le fogliolìne sessili ed opposte sono serrate una sull' altra e regolarmente disposte sul fusticino in quattro file dandogli l'aspetto di una colonnina quadrangolare. La forma a squama delle foglie e la loro posizione verticillata sul fusto, simili molto a quelle dello sporofito di una Licopodiacea, hanno dato a questa Crassula, appunto, la seconda denominazione: *Lycopodioides*. Piantina verde per eccellenza, graziosa per il suo portamento, vale poco per i suoi fiori: fiorisce scarsamente nell'estate, e i fiorellini rosso-pallido con cinque petali disposti a stella su peduncolo allungato, sono minutissimi, paragonabili a fili sottili pendenti dalla base di quelle foglioline che costituiscono la somità di ogni rametto.

Verso la fine del maggio 1932 la *Crassula Lycopodioides* della mia piccola collezione di « piantine grasse », che già da due mesi tenevo in osservazione e sottoponevo a varie cure di aerificazione, serra calda e umida, perchè un po' intristita, mostrò un deperimento generale, seguito da un seccume semitotale della pianta.

Dapprima solo le foglioline della parte inferiore del fusto si erano raggrinzite ed essiccate, poi il fusticino stesso diventò assotigliato e di color bruno contrastando con il color verde della regione sovrastante, che priva però dal solido sostegno basilare, perse la posizione eretta incurvando i suoi rametti sotto il peso della loro somità ancor turgida, succosa e sana. L'essiccazione si elevò in seguito, man mano verso l'alto, finchè tutta la piantina risentì l'effetto della causa mortale (fig. 2).



Fig. 2.

Sradicai infine la pianta alterata ed ormai arrestata nel suo sviluppo vegetativo e vidi allora le radici ingrossate e cariche di tumoretti senza dubbio di origine patogena (fig. 3).

I tubercoli sono relativamente grossi rispetto alle radichette ospiti: alcuni come granellini di canapa, altri anche di dimensione maggiore.


Fig. 3.

La loro forma è irregolare, o rotondeggianti o allungati, caratteristici sono due o tre piriformi (fig. 3). Sono come dei veri nodi radicali: i più piccoli isolati sporgenti da un lato della radichetta, gli altri riuniti assieme fino a circondare e a coprire la radichetta stessa.

I tumori, ancora turgidi, si possono facilmente sezionare e osservarli in una goccia d'acqua al microscopio. La sezione (figura 4 I) rotondeggiante-ovale, mostra sotto l'epidermide un cilindro corticale spesso, formato da molte cellule parenchimatiche di forma pressochè uguale. Il cilindro centrale, lo si vede quasi totalmente occupato da una grossa, o da due, tre, cavità (fig. 4 I) mentre i fasci fibrovascolari persa la loro direzione e posizione


Fig. 4.

normale, si trovano nel centro del tumore irregolarmente riuniti in uno o due noduli di elementi lignificati a parete molto spessa, accanto alle cavità sopra accennate. Queste sono ripiene delle cisti del parassita, l'*Heterodera radicicola* (Greef), la comune anguillula galligena delle radici. Trovandosi, questi vermiciatoli nematodi nel terreno, ancora giovanissimi, allo stadio di larva, sono capaci di penetrare in una radichetta di pianta loro ospite, pungendola nella sua zona più tenera di accrescimento, e insinuarsi abbastanza velocemente fino al centro di essa. Nel cilindro centrale, propriamente nei vasi conduttori, ha luogo poi l'accrescimento delle anguillule, l'accoppiamento, e la deposizione delle uova, le quali così alla fine si trovano riunite nelle sopradescritte cavità del tumore. Nella fig. 4 I, le tre cavità sono occupate da 8-15 uova ciascuna: quest' ultime hanno forma ovale, arrotondata agli apici, e misurano μ 85 × 35 circa. Per trasparenza lasciano vedere, alcune il protoplasma granuloso rifrangente la luce, altre già la forma attorcigliata del verme (fig. 4 II (*a-b-c-d-e*) ingr. 200 dm.).

Dopo circa sei settimane, le larvette sgusciano dall'uovo: esse possono ancora rimanere nella radice, ma a questo stadio generalmente i tubercoli si disfanno, e il verme si trova libero nel terreno, dove vi può passare ancora un mese per un ulteriore sviluppo, o penetrare subito in un' altra radice producendovi una nuova infezione.

La larva libera dell'*Heterodera radicicola*, trovata esaminando un tumore semidisgregato, è rappresentata nella fig. 4 III, vista ad un ingrandimento di 300 dm. Il suo corpo è di forma cilindrica affilato alle due estremità, specialmente a quella posteriore, indiviso, molle e trasparente con evidenti striature trasversali. Misura in lunghezza μ 200, e in larghezza μ 15.

L'estremità anteriore del corpo termina con la bocca circondata da tre labbra cornee; essa dà accesso ad un esofago limitato internamente da una cuticola e rigonfiato all' indietro per

costituire lo stomaco. L'intestino, che segue, percorre longitudinalmente il corpo dell'animale, e si apre all'esterno alla sua estremità posteriore-ventrale.

Gli adulti sono assai più grossi della larva: il maschio sempre anguilliforme misura mm. 1,5 per mm. 0,45. La femmina a forma di fiala è lunga 1 mm. e larga un po' più di mezzo.

L'*Heterodera radicicola* è parassita delle radici di numerosissime piante erbacee e arboree, diffuse specialmente nelle zone temperate e tropicali. La natura patogena dei tumori radicali fu descritta per la prima volta dal Greef nel 1872; in seguito gli Autori che si occuparono dell'argomento, menzionarono colpite, moltissime specie di piante sia spontanee che coltivate, appartenenti a diverse famiglie! Vedansi: *Nuove Relazioni della R. Staz. Entom. di Firenze,* N. 4, pag. 89-106. Anche: *Ann. agric. de la Suisse,* 1933, pag. 37-77, dove l'Autore ricorda in modo speciale l'anguillulosi della barbabietola, dei giacinti, delle cipolle, delle fragole, begonie, gerani e crisantemi, e dà consigli di lotta riferendosi su i molti esperimenti da lui fatti in laboratorio e nei campi, insistendo specialmente sopra l'osservazione delle piante che si ricevono per impedire la diffusione con materiali infetti.

Il danno prodotto alle piante da questo nematode è evidente: in primo luogo i materiali nutritivi che ingrossano e deformano le radici vanno perduti per la produzione che viene a mancare quasi affatto, e le stesse anguillule che vivono a spese dell'ospite, tolgono ad esso il suo proprio nutrimento. Inoltre, le cellule componenti i tumori, accrescendosi così irregolarmente e sproporzionatamente disturbano il normale percorso dei vasi conduttori, attraverso i quali viene poco per volta a cessare la circolazione della linfa.

Per diffendersi da questo parassita animale, il Berlese consiglia, quando si tratta di piante erbacee, coltivate per i loro

prodotti, di anticipare per quanto possibile la raccolta di questi e poi estirpare le radici accuratamente e distruggerle. Per piante arboree invece sarà opportuno lavorare il terreno profondamente per raccogliere e distruggere le radici superficiali infette; concimare lautamente con sostanze organiche o minerali o miste a seconda la natura del terreno e inaffiare lo stesso infetto, con soluzioni di solfocarbonati, fino a dare una ventina di centimetri cubici di solfuro di carbonio per metro quadrato di terreno. Un mezzo semplice ed efficace per disinfettare il terreno destinato alla coltivazione delle piante ortensi è quello di inaffiarlo per quanto è possibile con acqua bollente.

Nel caso particolare di piante ornamentali così minuscole, come la presente, si potrà evitare lo sviluppo di anguillule parassite preparando per esse una buona miscela di terra usando terra di castagno e sabbia silicea in parti eguali ed aggiungendo, per ottenere un buon drenaggio, pezzettini di cocci di vaso d'argilla grossolanamente frantumati. Al fondo del vasetto si disporrà pure uno straterello di simili frammenti. Un pizzico di calce viva finamente polverizzata servirà molto bene a disinfettare il terreno. L'inaffiamento si farà in giusta misura possibilmente con soluzione diluitissima di sali fertilizzanti (soluzione fisiologica).

Si riuscirà in tal modo a prevenire quasi totalmente le frequenti malattie a cui le piantine grasse vanno soggette, e altresì a farle più facilmente prosperare e divulgare, per la curiosità e la passione di quanti amano la natura anche nelle sue manifestazioni più strane ed appariscenti.

Dal Laboratorio di Patologia Vegetale della R. Scuola Enologica di Alba. Gennaio 1933.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

Fig. 1. – *Crassula Lycopodioides* nel suo grazioso aspetto vegetativo.

Fig. 2. – La medesima colpita dall'*Heterodera radicicola*, completamente essiccata

Fig. 3 – Radici della *Crassula Lycopodioides* in esame, con i caratteristici ingrossamenti prodotti dall'*Heterodera radicicola*.

Fig 4. – I : Sezione eseguita attraverso un tubercolo radicale della *Crassula*, con le cavità riempite di uova e cisti del parassita (45 d. c.).

II *(a, b, c, d, e)* : Uova dell'*Heterodera radicicola*, maggiormente ingrandite, mostranti alcune il protoplasma granuloso, oltre la forma attorcigliata del verme incistidato (200 d. c.).

III : Larvetta libera di *Heterodera radicicola* (300 d. c.). Originali.

RIVISTA

Trotter A. — **Aspetti e problemi di Fitopatologia meridionale.** *(R. Oss. Fitopat. di Portici, Ricerche, osser. e divulgazioni per la Campania ed il Mezzogiorno;* I, 1932, pag. 3-10).

È una specie di prefazione colla quale l'Autore comincia questo primo fascicolo della Serie di scritti fitopatologici che saranno pubblicati dall' Osservatorio da lui diretto.

Si accenna all'esistenza di problemi fitopatologici veramente meridionali, da considerarsi tali o per le piante che interessano e sono coltivate solo nel Mezzogiorno o in paesi a clima caldo (olivo, carrubo, pistacchio, nespolo del Giappone, agrumi, ecc.), o per le peculiari condizioni climatiche del Mezzogiorno, o per il modo di coltura (p. e. il *mal secco* dei limoni favoritodal la pratica di produzione dei verdelli ; la frequente marcescenza dei pomodori a Scicli in Sicilia, resa più facile dall' uso di lasciare rami e frutti appoggiati sul terreno, ecc.). Il marciume radicale degli agrumi, tanto comune nel Mezzogiorno, fa pensare alle frequenti pioggie invernali accompagnate da una temperatura mite che permette lo sviluppo delle crittogame patogene. La gommosi dei peschi accompagnata da flusso gommoso durante le pioggie invernali, lascia adito a pensare che l' attività di assorbimento radicale dei peschi non cessi in inverno, e che pertanto venendo

a trovarsi nei tessuti una linfa che non ha impiego si determinino nel legno fenomeni di carattere catabolico o regressivo, quali non si presentano nella pianta munita di foglie.

L. M.

BENINCASA M. Traduzione italiana del lavoro di GILBERT W. W. — **Il marciume radicale del tabacco causato dalla *Thielavia basicola*.** *(Boll. d. R. Ist. sper. per la coltivazione dei tabacchi « Leonardo Angeloni »*, XXIX, Scafati, 1932, pag. 159-202, con 5 tavole).

È la ristampa della traduzione del lavoro di Gilbert di cui alla pagina 118 del precedente volume IV di questa *Rivista*.

Seguono poche notizie sulle malattie del tabacco in generale, nelle quali si dice che il marciume radicale da *Thielavia* è sempre il malanno più dannoso e che lo si deve combattere specialmente coll' uso di varietà resistenti, di cui in Italia se ne conoscono parecchie.

Riescono però dannose anche il mosaico, la batteriosi dovuta al *Bacterium pseudo-zoogleae* e l' *Orobanche*.

L. M.

BONAVENTURA G. — ***Cuscucta pentagona* Engel., su nuove matrici.** *(Boll. d. R. Ist. Sup. Agrario di Pisa,* VIII, 1932, 5 pagine).

L' Autore comunica il nome di nuove piante ospiti di questa cuscuta e ripresenta così, più completo, l' elenco delle matrici già dato nella nota riassunta alla pagina 106 del precedente volume XXI di questa *Rivista*.

L. M.

BONGINI V. — **Una malattia del nespolo giapponese, *Eriobotrya japonica,*** *(Boll. d. Laboratorio sper. di Fitopatologia di Torino,* 1933, N. 1, pag. 4-8, con due figure).

Trattasi di una specie di cancro simile a quello prodotto sui rami giovani dal *Bacillus amylovorus*, senza però vi sieno trasudazioni di sostanze vischiose o che si notino zooglee di bacterii. L' Autrice ne ha isolato un *Phoma* che descrive come specie nuova col nome di *Ph. eriobotryae* e del quale dà la diagnosi.

La malattia si è manifestata su piante sofferenti per precedenti attacchi di rodilegno, a Druent-Givoletto, in quel di Torino. L. M.

CAPPELLETTI C. — **La flora fungina vivente sulle superfici stimmatiche delle piante alpine.** *(N. Giorn. Bot. Italiano,* XXXIX, 1932, pag. 690-692).

Lo stimma dei fiori offre una zona di facile attecchimento a molte specie fungine alcune delle quali possono attraversare lo stilo e giungere ad attaccare gli ovuli *(Botrytis)* o a localizzarsi nei tegumenti seminali.

L' Autore ha isolato e determinato parecchi di tali funghi trovati su 28 specie di piante tra 1300 e 2300 m. s. m. Espone qui quale azione hanno sulla loro maggiore o minore frequenza la luce, l' altezza, la struttura dei fiori, l' esposizione, ecc.

L. M.

COSTA G. — **La reazione del terreno e lo sviluppo dall' Orobanche della fava.** Seconda nota preliminare. *(Annali di tecnica agraria,* Anno VI, 1933, pag. 22-75, con 3 figure).

Continuando le sue ricerche di cui nella prima nota riassunta alla pagina 28 del precedente volume di questa *Rivista*,

l'Autore si è proposto di verificare se effettivamente, la materia organica, data in quantità eccessiva e tale da modificare la reazione del terreno, sia sufficiente a proteggere la fava dall'attacco dell'Orobanche.

Gli esperimenti fatti in vaso, coprendo il terreno infetto, e lasciandolo coperto per alcuni mesi, di uno strato di 20 cm. di letame smaltito, che poi veniva asportato per fare la semina delle fave (il pH che prima era 7, risultava poi uguale a 6, 5) hanno dato risultato positivo: l'Orobanche non si è sviluppata.

Non altrettanto si può dire in modo sicuro degli esperimenti fatti in piena terra, e ciò forse per circostanze speciali che l'Autore esamina e discute.

Occorre dunque, prima di potere applicare il metodo di lotta alla grande coltura, fare nuovi esperimenti.

L. M.

DAVIS J. J. — **Notes on parasitic fungi in Wisconsin**, XIX. (Note su funghi parassiti nel Wisconsin, XIX). *(Trans. of the Wisconsin Akad. of Sc.*, XXVII, 1932, pag. 183-192).

Si accenna tra altre specie, alla *Pestalozziella subsessilis* su *Geranium maculatum*, alla *Septoria astericola* su Aster, alla *Plasmopara Halstedii* su *Eupatorium*, alla *Peronospora grisea* sopra *Veronica serpyllifolia*, ecc.

In ultimo si dà un indice che comprende anche i contributi precedenti.

L. M.

DORAN N. L. — **Downy mildew of cucumbers.** (La peronospora dei cetrioli). *(Bull. of Massachusetts Agric. Exper. Station*, N. 283, 1932, pag. 22).

Secondo l'Autore la *Peronoplasmopara (Pseudoperonospora) cubensis*, molto comune sui cocomeri, non produce organi sver-

nanti, ma proviene ogni anno dagli Stati del Sud per trasporto graduale delle spore a mezzo del vento. I conidii germinano tra 9° e 30° C. con un optimum a 16°-19°: conservano la loro germinabilità, in aria umida, per 50 ore. Sono uccisi dallo zolfo, ma sono preferibili, per la pianta, i trattamenti con poltiglia bordolese. L. M.

EDDINS A. H. e VOORHEES R. K. — **Physalospora zeicola on corn and its taxonomic and host relationship.** (La *Physalospora zeicola* sul granoturco, il suo posto tassonomico e i suoi ospiti). (*Phytopathology,* XXIII, Lancaster, 1933, pag. 63-72, con 2 figure).

Richiamata la nota dell' Eddins riassunta alla pagina 214 del precedente volume XX di questa *Rivista,* sopra le alterazioni quasi eguali che sono prodotte nelle spighe di granoturco da *Diplodia frumenti, D. natalensis, D. gossypina* e *D. tubericola*; e dopo avere ricordato che secondo Stevens *Diplodia natalensis* e *D. gossypina* sono sinonimi ed hanno per forma ascofora la *Physalospora rhodina,* gli Autori hanno identificato nella *Ph. zeicola* E. et E. la forma ascofora della *D. frumenti.*

Dànno l' elenco delle numerose specie nelle quali essa può vivere. L. M.

WATERMAN A. M. e MC KENZIE M. A. — **A disease of Colorado fir.** (Una malattia dell' *Abies concolor)* (col precedente, pag. 108-109).

Si è presentata nel Massachussetts ed è caratterizzata da annerimento ed essiccamento delle foglie, sulle quali si sviluppa più tardi la *Rehmiellopsis bohemica,* già trovata da Bobak sull' *Abies pectinata* in Boemia.

L. M.

LUDBROOK W. V. — **Pathogenicity and environal studies on *Verticillium hadromycosis*.** (Studii sopra la patogenicità e le condizioni ambienti delle adromicosi da *Verticillium*) (col precedente, pag. 117-154, con 8 figure).

L'Autore esamina la questione se debbansi ritenere due specie distinte, il *Verticillium albo-atrum* R. et B. ed il *V. dahliae* Kleb., e ritiene sieno veramente due specie autonome. Infatti le colture di materiale dell'una e dell'altra avuto da località diverse dimostrano che esse sono in misura differente sensibili alle variazioni di temperatura ed hanno i massimi e gli optimi di temperatura di accrescimento ben discosti l'una dall'altra.

L. M.

MASERA E. — **Osservazioni sulla *fersa* del gelso.** (*Ann. d. R. Ist. Agr. di Portici*, 1932, pag. 178-184, con una tavola).

Trattasi della malattia dovuta al *Septogloeum mori*.

L'Autore ha osservato che non tutte le varietà di gelsi ne sono egualmente colpite: sono particolarmente resistenti le *Filippina, Florio* e *Rosa Lombarda*. Le potature razionali aiutano la difesa, il che è in accordo coll'affermazione degli studiosi che pensano che il fungo patogeno sverni nella parte giovane dei rami.

Dalle osservazioni fatte dall'Autore nella Stazione Bacologica di Padova risulta probabile una azione tossica delle foglie malate sul baco da seta.

L. M.

RICCARDO S. — **Secondo contributo allo studio di una malattia che danneggia le olive in Calabria: *Macrophoma dalmatica* — Thüm. — Berl. et Vogl.** (col precedente, pag. 209-216, con tre tavole e due figure).

Continuando le sue ricerche di cui nella nota riassunta alla pagina 286 del precedente volume XXI di questa *Rivista*, l' Autore ha potuto identificare il fungo patogeno allora isolato per il *Macrophoma dalmatica* (Thüm) Berl. et Vogl. Ha trovato fruttificazioni picnidiche, benchè molto scarse, anche sui rametti delle piante infestate, mentre le foglie appaiono immuni.

Non esclude che qualche volta gli insetti possano contribuire colle loro punture alla disseminazione del parassita; afferma però che questo può trovarsi anche su frutti che non portano alcuna traccia di punture.

L. M.

RYTZ W. — **Beiträge zur Kenntnis der Gattung *Synchytrium*. III, Infektionsversuche mit einem *Synchytrium* von Typus *S. aureum* Schröt.** (Contributo alla conoscenza del genere *Synchytrium*. III, Esperimenti di infezione con un *Synchytrium* del tipo *S. aureum* Schröt). (*Ber. d. d. bot. Ges.*, L, 1932, pag. 463-471).

Le precedenti osservazioni dell'Autore lo hanno indotto ad ammettere che ordinariamente i *Synchytrium* vivono su un limitato numero di piante ospiti, ma in certe condizioni possono attaccarne delle altre.

Qui l'Autore riferisce sui tentativi, riusciti, di infettare molte piante di famiglie molto diverse tra loro.

L. M.

SCHAFFNIT E. — ***Cercosporella herpotrichoides* Fron als Ursache der Halmbruchkrankheit des Getreides.** (*La Cercosporella herpotrichoides* Fron, causa dell'allettamento dei cereali) (*Schaffnit's Phytopath. Zeitschr.*, V, 1933, pag. 493-503, con 12 figure).

Trattasi del *mal del piede* che l'Autore vede, per la prima volta in Germania, non essere in relazione coi *Fusarium* ma colla *Cercosporelle herpotrichoides* della quale dà una dettagliata descrizione insieme alla diagnosi tedesca.

L. M.

SANFORD G. B. e BROADFOOT W. C. — **Epidemiology of stripe rust in Western Canadà**. (Epidemie di ruggine striata nel Canadà occidentale). (*Scient. Agric.*, XIII, 1932, pag. 77-96, con 3 tavole).

Sono osservazioni che durano da quattro anni sopra la ruggine striata o ruggine gialla *(Puccinia glumarum)* del frumento, specialmente nella regione centrale dell'Alberta.

Ne risulta che raramente lo stadio uredosporico può resistere durante l'inverno (gli Autori ne ricordano due soli casi), e che non è probabile lo svernamento del micelio dormente. Con ogni probabilità il ripresentarsi ogni anno della malattia in forma epidemica è dovuto al trasporto di spore a mezzo del vento, nei mesi di giugno e luglio, dagli Stati di Washington, Idaho e forse Montana.

L. M.

SIBILIA C. — **La resistenza dell' *Ulmus pumila* al *Graphium ulmi*.** (*Boll. d. R. Staz. di Pat. Veg. di Roma,* XII, 1932, pag. 360-364, con una figura).

L'Autore comunica che il tentativo da lui fatto di inoculare il *Graphium* in piante giovani di *Ulmus pumila* (varietà ritenuta resistente) ha dato risultato positivo. Si trattava però non solo di inoculazione artificiale, ma anche di operazione fatta su pianta di due anni trapiantata di recente e quindi non in condizioni

normali: per di più il micelio del parassita si è sviluppato nel legno ma non ha prodotto fin'ora nessuno dei sintomi esterni che caratterizzano la malattia. Il caso dunque dovrà ancora essere tenuto presente e studiato.

L. M.

SIBILIA C. — **Uno scopazzo su *Daphnihpyllum macropodum*** (col precedente, pag. 395-404, con una figura).

L'Autore descrive un grosso scopazzo poliannuale che si è formato su un albero di *Daphniphyllum* dell'età di circa trenta anni nell'Orto Botanico di Roma.

Dalle zone necrosate che si osservavano nei rami più ingrossati e deformati ha isolato un *Gloeosporium* che egli ritiene sia la causa del fenomeno.

Ricorda altri casi, benchè rari, di scopazzi dovuti a *Gloeosporium* e fa una elencazione di scopazzi già noti classificandoli, secondo le cause dalle quali dipendono, in: scopazzi da parassiti (i più numerosi), scopazzi da virus, scopazzi da cause inorganiche.

L. M.

TROTTER A. — **La *scabbia comune* e *vaiuolo* dei tuberi di patata nei suoi rapporti con la concimazione.** (*R. Oss. Fitopat. di Portici, Ricerche, osservazioni e divulgazioni per la Campania ed il Mezzogiorno*; I. 1932, pag. 11-18, con tre tavole).

Chiamasi *scabbia* della patata un'alterazione eminentemente superficiale dei tuberi, la quale non compromette quantitativamente la produzione, ma la pregiudica dal lato commerciale.

L'Autore distingue e figura:

una *scabbia comune* o *vaiolo,* dovuta all'*Actinomyces scabies*;

una *scabbia a croste nere* dovuta a *Rhizoctonia solani;*

una *scabbia polverosa*, dovuta a *Spongospora subterranea*;

una *scabbia pustolosa*, da bacterii;

e una *suberosi* e *lenticellosi* che non sono di natura parassitaria.

La più comune e la più temuta nelle patate da importazione e da esportazione è la prima: la *scabbia a croste* può riuscire dannosa se la *Rhizoctonia* passa dal tubero al germoglio (*malattia del colletto*).

A proposito della prima, l'Autore riferisce sopra gli esperimenti di concimazione fatti da Eichinger, dai quali è risultato che l'alcalinità del terreno favorisce l'*Actinomyces*. Si ebbe la minima percentuale di tuberi con scabbia dove si erano fatte concimazioni con solfato ammonico, o con perfosfato, o con solfato potassico; la massima dove si era usato il nitrato di soda.

L. M.

CRISTINZIO M. — **Osservazioni preliminari sul riprodursi della scabbia delle patate da *Actinomyces scabies* — Thaxter — Güssow, e sulla sua prevenzione** (col precedente, pag. 19-37, e una tavola).

È una recensione critica di parecchi lavori pubblicati all'estero su questa malattia delle patate, coll'aggiunta dei risultati di osservazioni ed esperimenti proprii dell'Autore.

Poichè i tuberi scabbiosi, pur dando quantitativamente produzione eguale ai tuberi sani, dànno tuberi scabbiosi e la malattia nei terreni ancora immuni viene portata da tuberi ammalati, è da escludersi per le semine l'uso di tuberi infetti. Dove questo non sia possibile, converrà disinfettare i tuberi destinati a seme immergendoli per due ore in soluzione di formalina al 0,25 p. 100.

Poichè l'alcalinità del terreno favorisce lo sviluppo della scabbia, non si devono usare concimi alcalini o alcalinizzanti sia di origine organica che inorganica.

Si tenga presente che una volta portati i germi dell'*Actinomyces* in un terreno immune, essi vi possono rimanere vitali a lungo e passare poi ad infettare i tuberi sani che vi si piantano.

L. M.

TROTTER A. — **Alcune osservazioni intorno alla patologia del cavolfiore ed in particolare intorno alle *macchie nere, nerume* od *alternariosi* delle infiorescenze** (col precedente, pag. 38-46, con 4 tavole e 2 figure).

Più che alle alterazioni e necrosi dovute al gelo o ad agenti fisici, l'Autore dà importanza al nerume o alle macchie nere che si producono sulle infiorescenze per azione di parassiti. Cominciano con punteggiature brune, minutissime, appena visibili ad occhio nudo e che si notano solo per il candore delle teste: in seguito in condizioni favorevoli di umidità si allargano ed approfondiscono. Sono dovute all'*Alternaria brassicae*, parassita conosciuto ma fin'ora poco temuto perchè si credeva localizzato sulle foglie vecchie.

È stato osservato che i semi possono essere veicolo dei germi del parassita epperò dovranno essere disinfettati immergendoli per 10 minuti in acqua calda a 55°-56° C. o per 30 minuti in acqua a 50° C. Si consiglia inoltre fare alle piante giovani qualche irrorazione con poltiglia bordolese, specialmente quando a sensibili abbassamenti di temperatura seguano periodi caldo-umidi.

Occorre poi che i cavoli portati ai magazzini di lavorazione sieno privi di foglie secche sulle quali possono trovarsi focolai di conidii di *Alternaria* che facilmente passerebbero sulle infio-

rescenze. Sarà finalmente utile che il cavolo da spedirsi sia asciutto e che la spedizione sia fatta presto e con vagoni ben aerati e a temperatura bassa, possibilmente sotto i 7° C.

L. M.

CRISTINZIO M. — **Il pisello nella Campania, e le sue malattie crittogamiche** (col precedente, pag. 47-61, con 1 tavola e 5 figure).

Sono descritte in forma popolare le seguenti malattie: antracnosi o seccume, da *Ascochyta pisi*; peronospora o muffa, da *Peronospora viciae*; nebbia o mal bianco, da *Erysiphe polygoni*; ruggine o *rossa* da *Uromyces pisi*; cladosporiosi da *Cladosporium pisi*.

Per l' antracnosi e per la peronospora si consiglia diradare le piante e fare irrorazioni con poltiglia bordolese all' uno e mezzo p. 100; non usare seme infetto, o disinfettarlo con immersione in soluzione di formalina al 0,25 p. 100; distruggere le piante ammalate e i loro residui.

Per l' oidio si consiglia il taglio delle piante più infette e, irrorazioni per le altre. Per la ruggine, evitare eccessi di concimazioni azotate. Per la cladosporiosi, evitare di coltivare i piselli nelle zone vallive o vicino a grandi bacini di acqua e fare irrorazioni con poltiglia bordolese.

Altre malattie ma poco dannose sono quelle dovute a *Sclerotinia Libertiana*, *Thielavia basicola*, *Septoria pisi*, *Fusarium Martii*, *F. orthoceras*, *Aphanomyces euteiches*, *Rhizoctonia solani*, *Phyllosticta pisi*, *Phoma pisi*, *Pythium* sp., *Orobanche crenata*, mosaico che si presenta particolarmente sulle razze tardive dando fenomeni di rachitismo insieme a chiazzatura gialla delle foglie.

L. M.

PETRI L. — **Malattie crittogamiche degli agrumi e metodi di difesa, con particolare riguardo al *mal secco* e al *marciume radicale*.** (*Relazione al Congresso Naz. di Agrumicoltura di Palermo*, marzo, 1933, 17 pagine).

L'Autore riassume tutti i suoi studii sul *mal secco*, dal quale fin d'ora risulta possono essere attaccati il limone, l'arancio amaro e il cedro, mentre sono invece resistenti l'arancio dolce e il mandarino: il pompelmo potè essere infettato artificialmente in vaso. Allo stato attuale non lo si può combattere che con metodi indiretti e la misura profilattica più elementare è quella di tagliare e bruciare, di mano in mano che si presentano, tutti i rametti e polloni infetti.

Circa il marciume radicale, l'Autore considera come causa principale di esso la *Phytophthora (Pythiacystis) citrophthora*, e indica i mezzi da adottarsi per combatterli: scalzatura del fusto mettendo allo scoperto le radici infette; potatura più o meno leggera o severa a seconda che l'apparato radicale è poco o fortemente colpito; asportazione delle radici morte o in via di alterazione; asportazione delle parti necrosate della base del fusto e disinfezione delle ferite con soluzione di solfato di ferro al 25-30 p. 100; riempimento della buca con terra asciutta; concimazione minerale completa.

L'Autore ricorda poi e descrive come malattie crittogamiche di secondaria importanza la batteriosi dei rametti e dei frutti dovuta a *Phytomonas citriputeale*, la gommosi del tronco da *Dothiorella ribis*, e la decorticazione del fusto dovuta a *Phomopsis cytosporella*.

L. M.

CANDURA G. S. — **Studi sulla mancata germinazione del frumento nel terreno causata da insetti.** (*Atti d. raduno di tecnici agricoli del Mezzogiorno*, Portici, 1931, 11 pagine con tre tavole).

L' Autore rileva che molte volte una certa percentuale di semi di frumento non germina perchè ne è stato corroso l' embrione dalle larve dei seguenti insetti granarii: *Tenebroides mauritanicus*, *Plodia interpunctella*, *Ephestia Kuehniella*, *Troctes divinatorius*, *Calandra granaria*, *Lariophagus distinguendus*, *Sitodrepa panicea*, *Sitotroga cerealella*, *Dibrachys boucheanus*.

Spesso le larve di qualcuno di questi insetti si trovano ancora dentro il seme all' epoca della semina, senza che dall'esterno il fenomeno sia facilmente visibile.

L. M.

CANDURA G. S. — **Contributo alla conoscenza morfologica e biologica dello struggigrano: *Tenebroides mauritanicus* L.** (*Boll. d. Lab. di Zoologia gen. e agraria di Portici*, XXVII, 1932, 56 pagine, con 18 figure).

È una vera monografia su questo coleottero che riesce tanto dannoso al frumento e ad altre provviste alimentari.

L'Autore ne espone dettagliatamente i caratteri morfologici dell'adulto e della larva nei suoi diversi stadii di sviluppo, non che della pupa. Ne riassume anche la biologia dando notizia di osservazioni speciali sulla durata dei differenti stadii, sullo svernamento, sopra le relazioni coll' ambiente esterno, ecc. Parla anche dei danni di cui può essere causa nelle balle di tabacco anche se vi va a cercare le larve di insetti dannosi quali le tignole.

La lotta contro lo struggigrano deve essere anzitutto preventiva nel senso di preparare granai a pavimento e pareti liscie

senza screpolature, e ben disinfettati: quando però la derrata si presenta infetta, occorre liberarla col solfuro di carbonio usandone 100 c. c. per metro cubo di ambiente ermeticamente chiuso e lasciandone agire i vapori per almeno 48 ore.

Tanto questo lavoro del Candura, quanto il precedente sono corredati di numerosa bibliografia.

L. M.

FRAPPA C. — **Sur *Platygenia barbata* Mac. Leay, insecte nuisible au palmier à huile en A. O. F.** (Sulla *Platygenia barbata* Mac. Leay, insetto dannoso alla palma da olio nell'Africa Occidentale Francese). (*L'agronomie coloniale*, XXII, Paris, 1933, pag. 41-44, con una tavola e una figura).

Nel Dahoney ed in altre zone dell'Africa occidentale questo coleottero riesce dannoso ad alcune specie di *Elaeis*, perchè dall'ovo che esso depone sulle foglie nasce una larva che penetra e scava il picciuolo, scendendo fino alla gemma centrale che corrode provocando la morte della pianta.

Si consiglia la raccolta degli adulti o delle larve e la ricerca di iperparassiti.

L. M.

MONASTERO S. — **Osservazioni preliminari ed esperimenti di lotta contro la *Ceratitis capitata* Wied in provincia di Palermo.** (*Giornale di Scienze Nat. ed Econ. di Palermo*, XXXVII, 1933, 14 pagine).

Sono osservazioni ed esperimenti fatti negli anni 1931-1932 presso il R. Oss. Fitopatologico di Palermo. Nel 1931 la *Ceratitis* fece la sua comparsa molto presto e fu la causa di gravi danni alle pesche; nel 1932 invece comparve assai tardi: l'Autore ritiene che il fatto si potrebbe in parte spiegare col differente an-

damento delle stagioni, specialmente per quanto si riferisce al fattore temperatura, e riferisce in prosito i risultati di sue osservazioni di Laboratorio circa l'influenza di tale fattore sopra l'andamento del ciclo biologico dell' insetto.

Gli esperimenti di lotta furono fatti col metodo delle boccette-pigliamosche proposte dalla Scuola di Portici, adoperando però come liquido di attrazione l'acqua di fermentazione della crusca (già provata in Spagna) che è risultata più efficace che l'aceto. Ha visto che la posizione delle boccette non è indifferente ed ha cominciato a fare osservazioni sulle possibilità di infestazioni da frutteti più o meno lontani rimasti indifesi.

Gli esperimenti continuano.

L. M.

Dati i freddi tardivi che si ebbero nello scorso marzo, se si confermassero le indusioni fatte dal Monastero pel 1932, anche in quast'anno le invasioni di *Ceratitis* dovrebbero venire molto tardi.

PRETI G. — **Il *Crioceris* dell'*Asparagus plumosus*.** (*La Costa Azzurra*, Sanremo, 1933, pag. 57-60, con 3 figure).

L'Autore segnala i danni prodotti dal *Crioceris campestris* alle coltivazioni di *Asparagus plumosus* in Liguria: non è attaccato l'*Asp. Sprengeri* e sembrano preferite le colture sotto vetro.

Descritta brevemente la biologia di questo Coleottero, consiglia, per combattere le larve, polverizzazioni con soluzioni al 0,75 p. 100 di arseniato di piombo, o trattamenti in polvere con arseniato di calcio (meritolo, abruchite, ecc.). Utile anche la raccolta diretta degli adulti.

L. M.

TOPI M. — **La lotta antiacridica nel 1932 ed i suoi insegnamenti.** (*L'Italia agricola,* Roma, 1932, N. 12, pag. 1092-1099, con tre figure).

Si riferisce specialmente alla straordinaria infestione che si ebbe nel Lazio, estesa a circa 1000 Kmq. di superficie e dovuta in massima parte a *Dociostaurus maroccanus.*

L'insetticida preferito è stato il *cresosol,* che, benchè più costoso e meno energico e di più difficile distribuzione (sia per la difficoltà dei trasporti, sia perchè a lungo andare intacca le pompe), presenta però il grande vantaggio di non essere pericoloso al bestiame.

L'Autore descrive parecchie pompe adoperate per la sua applicazione su vasta scala, e parla della necessità di non limitare la lotta alla semplice difesa dei seminati, ma di estenderla anche nelle zone incolte. Fa voti perchè si studii meglio la biologia di questi insetti e si modifichi opportunamente la legge che provvede a contrastarne le invasioni.

L. M.

TUBEUF v. C. — **Eine neue Krankheit an Fichten — und Kiefernkeimlingen.** (Una nuova malattia delle piantine germinanti di abete e di pino). (*Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz,* XLII, 1932, pag. 485-491 con 1 figura).

Trattasi di una moria che si presenta comuue e dannosa come quella dovuta al *Fusarium parasiticum* o alla *Botritys cinerea.* È dovuta invece all'azione di certe larve minatrici.

Viene dato l'elenco dei parassiti animali che possono provocare simili fenomeni.

L. M.

BLUNCK H. — **Tausendfussfrass an Kartoffelknollen.** (Corrosioni di millepiedi su tuberi di patate) (col precedente, XLIII, 1933, pag. 13-20, con 5 figure).

Nella Slesia le patate furono molto danneggiate da questi animali che ne hanno corroso la superficie scavando su di essa dei solchi di 2 a 4 mm. di profondità con altrettanta larghezza. L' Autore ha determinato il *Cylindroiulus teutonicus* (= *londinensis*), il *C. frisius*, l' *Oncoiulus foetidus* e *Blaniulus guttulatus*. Li descrive e dice dei danni che producono.

L. M.

TUBEUF v. C. — **Ein ungewöhnlicher Fall von ausgedehter Cecidomyose in einem Kiefernstangelholze.** (Un caso raro di estesa cecidomiosi su un pino) (col precedente, pag. 29-30, con una figura),

Trattasi di un caso nel quale l' infezione non ha provocato la caduta degli aghi, ma solo l'ingiallimento di tutte le estremità dei rami. Alla base dei rametti corti v' erano le larve di *Cecidomya brachyntera*,

L. M.

SILVESTRI F. — **Le cocciniglie degli agrumi in Italia.** (*Relazione al Congresso Nazionale di Agrumicoltura di Palermo*, marzo, 1933, 10 pagine).

Si accenna alle seguenti 11 cocciniglie che vivono da noi sugli agrumi :

Iceria, o grande coccíglia cotonosa (*Iceria Purchasi*),
Pseudococco, o cotonello (*Pseudococcus citri*),
Ceroplaste degli agrumi (*Ceroplastes sinensis*),
Cocciniglia delle Esperidi o liscia (*Coccus hesperidum*),

Saissezia o cocciniglia nera (*Saissetia oleae*),
Pidocchio virgola (*Lepidosaphes citricola-pinnaeformis*),
Aspidioto o bianca (*Aspidiotus hederae*),
Pidocchio nero (*Parlatoria ziziphi*),
Pidochio grigio (*Parlatoria Pergandii* var. *camelliae*),
Aonidiella o biancarossa forte (*Aonidiella aurantii*),
Crisonfalo o biancarossa (*Chrysomphalus dictyospermi*).

In Sicilia non si trovano ancora il *Ceroplastes sinensis* e l' *Aonidiella*. Il *C. rusci* e lo *Pseudococcus aonidum* furono trovati solo accidentalmente.

Le più dannose sono il crisonfalo, il pidocchio virgola, il cotonello, l' aspidioto e il pidocchio nero.

La lotta obbligatoria viene eseguita col metodo delle fumigazioni di acido cianidrico dove tale metodo è applicabile; in alcuni casi si applicano le emulsioni di olii minerali, oppure i polisolfuri di calcio.

L. M.

BROWN J. G. e EVANS M. M. — ***Crown-gall* on a Conifer.** (*Crown-gall* su una Conifera). (*Phytopathology*, XXIII, Lancaster, 1933, pag. 97-101, con due figure).

Sono descritti tumori radicali del *Cupressus arizonica*, dai quali si è isolato un bacterio identificato per il *Phytomonas tumefaciens*, che inoculato su ricino vi ha prodotto pure dei tubercoli. Il *C. arizonica* è invece resistente al *Phymatotrichum omnivorum*.

Dei tumori sono stati osservati su pini e su ginepro, ma è la prima volta che se ne accerta la natura di *crown-gal* in una Conifera.

L. M.

BREDEMAN G. e RADELOFF H. — **Ueber Schädigung von Pflanzen durch Ammoniakgase und ihren Nachweis.** (Sui danni prodotti alle piante dai gas ammoniacali e loro riconoscimento). *(Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz,* XLII, 1932, pag. 457-465).

Come i gas di natura acida, l' ammoniaca riesce dannosa alle foglie in quanto attacca in prima linea l' apparato clorofilliano, sì che le foglie fiorali sono meno danneggiate delle verdi, e sotto l' azione della luce bianca le sua azione è più forte. Però a differenza dei primi l' ammoniaca non agisce che ad un certo grado di concentrazione, e fa sentire la sua azione anche sui pigmenti gialli che acccompagnano la clorofilla. Inoltre essa annerisce le foglie che contengono tannino, come fanno anche i vapori di catrame.

La nota termina con un elenco bibliografico dei lavori in argomento.

L. M.

HEILING A. — **Untersuchungen über den Einfluss gasförmiger Luftverunreinigungen auf die pflanzliche Transpiration nebst einigen Voruntersuchungen zu üblichen Methodik der Transpirationsbestimmungen.** (Ricerche sul l'azione dell'impurità dell'aria sopra la traspirazione delle piante, con osservazioni preliminari sui metodi per misurare la traspirazione). *(Schaffnit' s Phytopath. Zeitschr.*, V, 1933, pag. 435-492, con 14 figure).

L' Autore si riferisce alla impurità da gas che vengono emanati dagli stabilimenti industriali, e in modo speciale vuole parlare del gas solforoso che, come è noto, riesce particolarmente dannoso all' apparato assimilatore delle piante. Si domanda, col Heilbronn, se esso agisca veramente e direttamente

sul fenomeno dell' assimilazione, o se agisca invece, attraverso la traspirazione, sul contenuto in acqua dei tessuti clorofilliferi.

Fatta un' analisi dei diversi metodi per misurare la traspirazione, afferma, in base alle determinazioni da lui fatte, che l' azione dell' acido solforoso sulla traspirazione si esplica in tre fasi: 1, stimola la vera traspirazione; 2, aumenta, uccidendo il plasma, la perdita dell' acqua in esso contenuta; 3, in ultimo diminuisce la traspirazione. Vi è forse una relazione tra resitenza ai gas tossici e capacità di opporsi a una forte traspirazione.

Le foglie viventi che sono in deficit di acqua, possono assorbirla in forma di vapore dall' atmosfera: tale capacità aumenta per l' azione di piccole quantità di acido solforoso.

L. M.

VIENNOT-BOURGIN G. — **Le comportement de quelques variétés de blé à l' égard du froid.** (Il comportamento di alcune varietà di frumento in relazione al freddo). (*Rev. d. path. vég. et d' entom. agric.*, XIX, Paris, 1932, pag, 239-247, con una tavola e due figure).

Le varietà studiate sono: *Bobs, Balilla, Warrens, Ardito* e *Pusa n. 4*.

L' Autore spiega colla struttura anatomica delle foglie e specialmente colla distribuzione in esse dei tessuti meccanici, il loro differente comportarsi col freddo e il fatto che in alcune il lembo fogliare si contorce, in altre si flette verso il basso e si rompe.

Le varietà nelle quali ha luogo la torsione dei lembi sono le meno sensibili al freddo.

L. M.

MEYER H. — **Das Chlorose und Panaschürenphänomen bei *Chlorellen*.** (Fenomeni di clorosi e variegature nelle *Chlorella*). (*Beih. z. Bot. Centralbl.*, XLIX, 1932, pag. 496-544, con 6 figure).

L' Autore riassume la letteratura sulla clorosi delle alghe, e descrive poi fenomeni di clorosi e di variegatura da lui osservati in alghe del genere *Chlorella*.

Sono fenomeni dovuti a zuccheri monosaccaridi (glucosio e fruttosio) che si formano in certe condizioni fisiologiche e sono caratterizzati da sviluppo di carotine gialle, mancanza di clorofilla, accumulo di grassi.

La mancanza di luce non ha nessuna azione nel determinarli.

L. M.

PEYRONEL B. — **La maculatura o butteratura amara delle mele.** (*Bull. d. R. Soc. Toscana di Orticoltura*, LVII, Firenze, 1932, pag. 151-159, con una tavola).

L' Autore ha rilevato che questa malattia è comune in Italia, specialmente in Toscana. Ricorda gli studi che si sono fatti su di essa ed è dell' opinione che sia dovuta ad una rottura dell' equilibrio idrico nella pianta.

L. M.

CURZI M. — **Su una clorosi maculata della rosa** (*Boll. d. R. Staz. di Pat. Veg. di Roma*, XII, 1932, pag. 365-376, con una tavola e due figure).

È una forma di clorosi che si è presentata a Sanremo su piante di rosa *Brunner* e dalla quale non sono colpite le rose

Drusky coltivate vicino od anche promiscuamente a quelle. Escluso che si tratti di malattia parassitaria o infettiva da virus, l'Autore studia la composizione e la reazione del terreno nel quale le piante si ammalano in confronto di quello dove le piante sono sane, e conclude che si tratta di una clorosi per alcalinità, dipendente con tutta probabilità da alcuni composti basici di magnesio presenti nel terreno in discreta quantità.

Fa un esame critico degli studii e della ricca bibliografia su questi argomenti.

L. M.

SAVASTANO G. — **Il mosaico del fagiolo in Italia** (col precedente, pag. 377-394, con 4 tavole e 3 figure).

Il mosaico dei fagioli già descritto dal Reddick, dal Fajardo (veggasi anche alle pagine 42 e 297 del precedente volume XXI di questa *Rivista)* e da altri, fu già altre volte segnalato in Italia.

L'Autore richiama su di esso l'attenzione degli agricoltori per avere avuto occasione di osservarlo (specialmente nella varietà *giallona del Piemonte)* in una tenuta dei dintorni di Roma, con tutti i suoi sintomi: bollosità della lamina fogliare, ripiegamento dei margini di essa verso la pagina inferiore, zone verde-scuro lungo le nervature principali, arricciamento lungo le nervature, irregolarità di forma e posizione della lamina, fioritura abbondante e scarso allegamento, maggiore curvatura dei baccelli ed irregolarità di forme.

Solo con una lunga sperimentazione si potrà risolvere la questione se sia o no il *virus* interspecifico e se sia semplice o complesso: dalle diverse forme di mosaico osservate altrove in Italia la più rara è quella di mosaico *screziato* mentre sono comuni il *nervale* e il bolloso.

Dato che la malattia si trasmette anche per semi, si raccomanda di scegliere semi non infetti. Si consiglia pure l'introdu-

zione di varietà resistenti (p. e. il *robust* dall'America) e preferire le varietà primaticcie o le tardive che sfuggono all'infezione.

L. M.

PETRI L. — **Sopra la opportunità di applicare le odierne nozioni della genetica alla produzione di nuovi portinnesti per la vite europea** (col precedente, pag. 343-360).

È una relazione fatta al Congresso Internazionale della vite e del vino tenutosi a Roma nello scorso ottobre.

L'Autore constata che la ricerca metodica, fatta zona per zona per la ricostituzione dei vigneti, del vitigno più adatto ai terreni e più affine coi vitigni locali, non può più bastare: ne sono prova i giudizii contradditorii raccolti in una recente inchiesta del Prof. Dalmasso sopra l'ibrido *Riparia* × *Rupestris 3309*, e quelli che si potrebbero raccogliere su parecchi altri ibridi più di moda.

Tutti i deperimenti di viti che non si possono spiegare per mancata affinità di portainnesto ed innesto e che fanno pensare all'esistenza anche per le viti di malattie da virus, indicano la necessità di dedicarsi alla produzione di nuovi ibridi che sieno ad un tempo resistenti alla fillossera ed all'arricciamento, e dotati di elevata affinità d'innesto con le viti nostrali.

L. M.

GIGANTE R. — **Ricerche preliminari sopra un'alterazione non parassitaria delle olive.** (*Rend. d. R. Acc. Naz. d. Lincei,* Classe Scienze, XVII, 1933, pag. 99-103).

Il fenomeno si è presentato nello scorso anno in alcuni oliveti del Lazio. Le olive colpite mostravano piccole aree di 1 a 5 millimetri di diametro, prima depresse e di colore verde

bruno, poi nere, qualche volta screpolate. A tutta prima sembravano frutti colpiti da grandine, ma ad un esame della polpa interna (di solito la prima a necrosarsi) ricordavano piuttosto le mele colpite dal *bitter pit.*

Esclusa, coll' esame microscopico, la presenza di qualsiasi agente patogeno parassita, l' Autore ha tentato inutilmente di riprodurre artificialmente il male modificando nei modi più diversi le condizioni di luce, di temperatura e di traspirazione. Riuscì solo ad ottenere delle alterazioni molto simili coi vapori di certe sostanze aromatiche come terpinolo, o con ammoniaca; e pensa pertanto che vi sieno state nell' atmosfera sostanze di natura ignota atte ad agire sulle olive, e non esclude che possa trattarsi di liquidi secreti da determinati insetti.

L. M.

REINMUTH E. e FINKENBRINK W. — **Experimentelles zur Frage der Eisenfleckigkeit der Kartoffel.** (Ricerche sperimentali sulla *macchia di ferro* delle patate). (*Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz,* XLIII, 1933, pag. 21-28, con 5 figure).

La malattia è caratterizzata dall' annerimento di una zona più o meno grande della polpa interna, talora al centro, talora vicino la superficie sì da potere essere confusa colle alterazioni prodotte dalla peronospora. È sopratutto comune nelle patate *Juli.*

L' Autore ha studiato l' azione delle diverse concimazioni, ed ha provato anche ad imparaffinare i vasi in cui crescevano le piante per rendere difficile la respirazione dei giovani tuberi in via di sviluppo; ma non ha ottenuto risultati che possano aiutare a spiegare il male. Pensa si tratti di malattia da virus e raccomanda selezione di tuberi da semi da piante sane.

L. M.

GASSNER G. e HASSEBRAUK K. — **Ueber die Beeinflussung der Rostanfälligkeit durch Eintauchen geimpfter Blätter in Lösungen von Mineralsalzen und anderen Stoffen.** (Sopra l'azione che si può esercitare sull'attaccabilità da parte delle ruggini coll'immersione di foglie infettate in soluzioni di sali minerali e di altre sostanze). (*Schaffnit's Phytopatholog. Zeitschrift,* V, 1933, pag. 323-342, con 4 figure).

Finora lo studio dell'azione dei diversi sali minerali sopra le ruggini dei cereali fu fatto somministrando i sali stessi alle radici nel terreno. Gli Autori ne fanno invece assorbire le soluzioni direttamente alle foglie, capovolgendo, durante la notte, le piante in vaso in modo da immergerne le foglie stesse nel liquido sottostante.

Studiarono in tal modo l'azione dei sali di potassio, dei fosfati, e di diversi azotati sopra lo sviluppo di *Puccinia triticina* su una medesima varietà di frumento e confermarono quanto già si era visto colle somministrazioni di concime al terreno: il potassio e l'acido fosforico producono un forte ritardo nel procedere dell'infezione; i composti azotati (nitrati, asparagina, glicocolla, ed altri) la accelerano.

L. M.

EGLITS M. – **Der Einfluss der Infektion auf die Temperatur und die Kohlensäureabgabe bei Kartoffeln.** (L'azione dell'infezione sulla temperetura ed emissione di biossido di carbonio nelle patate) (col precedente, pag. 343-379, con 34 figure).

L'Autore si riferisce ai tuberi di patata infettati con *Bacillus phytophthorus*, dei quali misura con appositi elettrotermometri la temperatura mentre titola la quantità di biossido di carbonio emesso per la respirazione.

Ha visto che in principio e per un tempo più o meno lungo l'infezione provoca una emissione più attiva di CO_2 accompagnata da un alzamento della temperatura; in seguito si ha invece una depressione dell'una e dell'altra. Il fenomeno si osserva tanto nei tessuti direttamente infetti, quanto in quelli apparentemente sani e lontani dal centro di infezione, ai quali giungono in ogni modo le tossine prodotte dal parassita.

L. M.

ROCHLIN E. — **Zur Frage der Widerstandsfähigkeit der Cruciferen gegen die Kohlhernie, *Plasmodiophora brassicae* Wor.** (Sulla resistenza delle Crucifere all' *ernia* dei cavoli, *Plasmodiosphora brassicae* Wor.) (col precedente, pag. 381-406, con 7 figure).

È noto che la *Plasmodiophora brassicae* attacca moltissime Crocifere tanto coltivate che spontanee, ma molte specie e talora intieri generi (p. e. *Draba, Matthiola,* ecc.) non ne vengono mai attaccate. Seminando in un terreno assai ricco di spore del parassita un miscuglio di semi di Crocifere, si può vedere meglio quali ne vengono infettati. L'Autore studia le proprietà anatomiche e biochimiche delle specie resistenti.

Dalle sue osservazioni si deduce che le affinità sistematiche delle specie non sono in nessuna relazione colla maggiore o minore loro resistenza alla malattia; lo stesso dicasi della struttura primaria delle radici. Hanno invece importanza gli olii che provengono dalla scissione dei glucosidi: quanto più questi sono abbondanti e tanto più la specie che li contiene è resistente.

L. M.

GIBELLI C. — **Possono le piante produrre delle sostanze antitossiche?** (*Boll. d. Soc. It. di Biol. Sper.*, VII, 1932, 1933, pag. 1538-1541).

L' Autore aveva già visto che la tossina difterica perde il suo potere tossico in liquidi di coltura in cui sieno state messe a vegetare delle muffe comuni: estese ora le sue ricerche a piante superiori, a fanerogame, ed ha constatato che i semi di lupino ed altre piante non germinano in acqua contenente una certa dose di tossina difterica, ma le piantine già germinate ne sopportano dosi letali e il liquido di coltura separato da esse neutralizza la tossicità di altre soluzioni. Ha visto inoltre che inoculando dosi di tossina difterica a piante di fava, il succo spremuto di queste 24 o 48 ore dopo la inoculazione riesce tossico alle cavie, ma se lo si spreme 5-6 giorni dopo non è più tossico. Pare che il processo di neutralizzazione della tossina sia dovuto al funzionamento biochimico non di un solo organo (radice, o foglie), ma dell' intera pianta.

L' Autore si domanda: il fenomeno deve essere messo in relazione con prodotti di ricambio o di secrezioni speciali, oppure può essere avvicinato ai fenomeni di immunizzazione? A tale domanda non può per ora rispondere perchè ha sperimentato solo sulla tossina difterica.

L. M.

IKATA S. — **On the mode of penetration of a *Peronospora* species into a host.** (Sul modo di penetrazione di una *Peronospora* nell' ospite). *(Japanese Journ. of Bot.,* VI, 1932, pag. 2).

I conidi di *Peronospora brassicae* posti a germinare su una foglia di *Brassica Pekinensis* dànno un tubo germinativo dal quale si ha, vicino a uno stoma, una vescicola adesiva, e da questa si sviluppa l' ifa che, attraverso lo stoma, entra nel mesofillo. L' Autore non ha mai osservato infezioni attraverso la cuticola.

L. M.

MANCEAU P. e REVOL L. — **Influence du parasitisme sur la teneur en azote de deux espèces d'Euphorbes.** (Influenza del parassitismo sul contenuto in azoto di due specie di *Euphorbia*). (*Compt. rend. d. s. d. l. Soc. d. Biol.*, CX, Paris, 1932, pag. 849-850).

Gli Autori hanno determinato, col metodo Kieldahl, il contenuto in azoto di piante di *Euphorbia cyparissias* ed *E Gerardiana* fortemente infette da *Uromyces pisi*, e lo hanno confrontato con quello di piante sane. Hanno visto che nelle piante infette l'azoto si trova in minore quantità.

L. M.

MARCARD R. — **De l'emploi de certains colorants dans la lutte contre le mildiou de la vigne.** (Dell'uso di certe sostanze coloranti nella lotta contro la peronospora della vite). (*Chimie et industrie*, XXVII, Paris, 1932, pag. 15-17, con 1 figura).

Von Tappeiner aveva osservato che il *Paramoecium caudatum* coltivato, al buio, in una soluzione nutritizia aggiunta di 1 su 10.000 di eosina, non ne soffre, mentre muore rapidamente se lo si passa alla luce solare. Invece una coltura fatta in un tubo di vetro immerso esso in una soluzione di eosina, non soffre anche se esposta per lungo tempo alla luce solare. Si può dunque pensare ad una specie di fotosensibilizzazione, come si è osservato con altre sostanze coloranti fluorescenti.

Certi derivati acridinici costituiscono dei tossici protoplasmatici potenti e sono già stati usati con successo come antisettici.

Hertel, de Rebello, Risler ed altri hanno dimostrato che la sensibilizzazione degli organismi viventi, specie vegetali, per le soluzioni fluorescenti è un fenomeno reale.

L' Autore ha dunque tentato una applicazione pratica nella lotta contro i funghi parassiti, e precisamente contro la peronospora della vite, che secondo tentativi fatti da Truffaut e da Mangin è sensibile ad una soluzione all' 1 per 3000 di auranina. Le sostanze coloranti usate dall' Autore sono l' aranciato di acridina brillante *E*, la fosfina brillante *S*, preparate dalla « Société des matières colorantes et produits chimiques de Saint-Denis ».

Facendo irrorazioni su foglie di vite infette, ha visto che i conidii si colorano e muoiono per azione della luce e le macchie peronosporiche non si allargano ulteriormente, se non nei casi in cui intervengano condizioni atmosferiche favorevolissime allo sviluppo del parassita.

Per quanto la cosa non sia ancora da portarsi nel campo pratico, pur tuttavia si può sin d' ora affermare che la *cromoterapia* potrà costituire un nuovo metodo di lotta contro le malattie crittogamiche.

L. M.

MAZÉ P. — **L' inégale résistance des variétés de *Zea mais* à l' infection du charbon : *Ustilago maidis*.** (La diversa resistenza delle varietà di granoturco all' infezione da *carbone, Ustilago maidis*). (*Compt. rend. d. s. d. la Soc. d. Biol.*, CIX, Paris, 1932, pag. 1087-1088).

Secondo l'Autore la diversa resistenza che si osserva dipende dalle differenti proporzioni di anticorpi contenuti nei succhi cellulari, e la formazione di tali anticorpi è strettamente legata alla fotosintesi e all'afflusso di sali minerali nutritizii. Nei giorni piovosi essi scompaiono e la pianta è attaccabilissima, mentre appena riappare il sole, anche essi tornano a formarsi e la pianta diventa resistente.

L. M.

MUNERATI O. — **Osservazioni sulle carie del grano.** (*L'Italia Agricola,* Roma, 1932, pag. 1052-1058, con 4 figure).

Sopra la interdipendenza tra grano, ruggini e carie, le osservazioni dell' Autore lo conducono ad affermare che non si può dire che le piante attaccate dalla *Tilletia tritici* o dalla *T. laevis* sieno più sensibili delle piante sane alle ruggini : si è visto anche che varietà di grano resistentissime alle ruggini sono tra le più recettive per la carie e viceversa.

Risultò invece confermato il fatto che le piante infettte da *T. tritici* dànno culmi di altezza inferiore al normale, ma ciò non ha alcun effetto sulla disseminazione delle carie in piena campagna all' epoca della mietitura.

I risultati contradditori ottenuti in proposito da diversi sperimentatori possono forse attribuirsi, oltrechè alla reazione propria di ciascuna varietà di frumento, anche alle differenti razze biologiche del parassita colle quali si è fatto l' esperimento : l' Autore fa però a tale riguardo qualche riserva.

L. M.

RIVERA V. — **Condizioni fisiologiche di predisposizione di tessuti vegetali ad attacchi crittogamici.** (*N. Giorn. Bot. Italiano,* XXXIX, 1932, pag. 689-690).

Ricordando che già si è visto come un abbassamento della turgescenza fogliare, comunque provocato, favorisce gli attacchi delle Erisifacee, l' Autore afferma che anche per altri gruppi di Crittogame parassite la attuazione dei poteri difensori della pianta, di qualunque natura essi sieno, è in connessione colla perdita di turgescenza massima dei tessuti e per conseguenza colla attenuazione dall' attività anabolistica delle cellule.

L. M.

SCHAFFNIT E. e LÜDTKE M. — **Ueber die Bildung von Toxinen durch verschiedene Pflanzenparasiten.** (Sopra la formazione di tossine da parte di diversi parassiti delle piante). (*Ber. d. d. bot. Ges.*, L, 1932, pag. 444-463, con 2 figure).

È noto che vi sono dei parassiti i quali agiscono sulla pianta ospite secernendo dei veleni che o disturbano le più importanti funzioni, o uccidono le cellule, ed hanno così la possibilità di nutrirsi dei prodotti di decomposizione.

Gli Autori studiano tali veleni in tre funghi: nell' *Ophiobolus graminis*, nel *Fusarium lycopersici* e nel *F. vasinfectum*.

Il primo dà, durante il suo accrescimento e in dipendenza del substrato di coltura, una sostanza tossica che impedisce od ostacola la germinazione del frumento e d'altri cereali.

Gli altri due, e così pure la *Didymella lycopersici*, formano le tossine nelle stesse loro cellule e le passano nelle cellule della pianta ospite come un prodotto di secrezione.

La quantità e la specie di tossina prodotta dipendono dal substrato nutritizio e dalle condizioni esterne di sperimentazione. Nei casi in esame sono sostanze termostabili, cristalloidi e non distillabili: non sono specifiche ma agiscono su molte piante.

L. M.

SCHILCHER E. — **Ueber die Lebensdauer der Uredosporen *Puccinia triticina*.** (La durata della vita delle uredospore di *Puccinia triticina*). (*Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz,* XLII, 1932, pag. 465-467).

Dalle esperienze dell' Autore risulta che le spore di questa ruggine possono essere conservate a lungo in scatola Petri, in Laboratorio, alla temperatura ordinaria variabile tra 9° e 22° C. senza che perdano la facoltà di germinare.

L. M.

STEPHAN J. — **Die Oxydasen in der Phytopathologischen Literatur.** (Le ossidasi nella letteratura fitopatologica) (col precedente, XLIII, 1933, pag. 1-13).

Fu Sorauer il primo a dare importanza, nello studio delle malattie delle piante, ai disturbi nel metabolismo interno e fu Pozzi-Essot ad osservare che una serie di malattie è dovuta ad un eccesso di ossidasi che distruggono altri fermenti esistenti normalmente nell' organismo vegetale.

In seguito le osservazioni in questo campo diventarono più numerose e l' Autore ne raccoglie in un elenco bibliografico finale ben 51. Accenna anche ai casi nei quali le ossidasi tendono a ristabilire, nell' organismo, l' equilibrio rotto da altre cause.

L. M.

VIENNOT-BOURGIN G. — **Essais sur la carie du blé en 1932.** (Osservazioni sopra le *carie* del frumento nel 1932). (*Rev. d. Pat. vég. et d' Entom. agric.*, XIX, Paris, 1932, pagina 257-284, con una tavola e 4 figura).

L'Autore ha infettato con spore di *Tilletia tritici* il terreno in cui ha messo a germinare frumento *Bon Fermier* (una varietà attaccabilissima) ed ha seguito le modificazioni morfologiche, anatomiche e fisiologiche che si presentavano nelle piante infette, confrontato con altre sane di controllo.

Esse sono le seguenti: riduzione nel numero dei fusti, diminuzione di altezza, aumento generale del midollo con scapito della struttura dell'asse e con formazione di paglia più o meno piena e a nodi ingrossati per tessuto spugnoso, diminuzione in numero e in superficie delle foglie, maggiore recettività alle ruggini (*Puccinia glumarum*).

L'Autore pensa che, come fu visto per le piante attaccate da *Ustilago trittici,* anche in quelle infette da *carie* sotto l'azione del parassita il chemismo interno venga completamente modificato.

L. M.

Bais P. – **Diptérocécidie foliaire; ses caractères anatomiques et leur comparaison avec ceux du fruit.** (Ditterocecidio fogliare; suoi caratteri e confronto con quelli del frutto). *(Rev. gén. d. Botanique,* XLV, Paris, 1933, pag. 5-19, con 4 figure).

La *Perrisia viciae* dà luogo sulla *Vicia cracca* a delle galle che si formano essenzialmente per la chiusura di una foglietta su sè stessa e sulla pagina superiore in modo da chiudere la larva. L'Autore ha confrontato la struttura anatomica di queste foglie con quella dei carpelli che formano un ovario entro cui sta racchiuso il seme, e vi ha trovato molti punti di contatto, specialmente la formazione di tessuti legnosi sulla pagina superiore, quella che è in contatto colla larva o col seme. Ne deduce che v'è una somiglianza nel comportamento dell'embrione e del parassita galligeno rispetto alla foglia colla quale sono in contatto.

L. M.

Haumesser J. — **Diptérocécidie florale produite par *Asphondylia Dufouri* Kief. sur *Verbascum floccosum* W. et K.** (Ditterocidio fiorale prodotto da *Asphondilia Dufouri* Kief. sopra *Verbascum floccosum* W. et K.) (col precedente, pagina 71-87, con 8 figure).

I fiori di *Verbascum* sono comunemente attaccati da due Cecidomidi: *Asphondilia verbasci* e *A. Dufouri.* Di quest'ultimo non si sono ancora studiati gli ecidii fiorali.

L' Autore ne fa qui lo studio: vede che essi sono caratterizzati da ipertrofia del parenchima e dell' epidermide degli ovarii e degli stami, da sviluppo di parenchima tra gli elementi vascolari dei filamenti staminali e della corolla, da mancata differenziazione dello strato meccanico delle antere, da aborto degli ovuli.

Ha anche visto nell' interno degli ecidii un micelio nerastro che ne tappezza la superficie interna, ma che non potè determinare per mancanza di organi fruttiferi e di materiale vivo.

L. M.

KERLING L. C. P. — **The anatomy of the *Kroepoek* — diseased leaf of *Nicotiana tabacum* and of *Zinnia elegans*.** (L' anatomia delle foglie di *Nicotiana tabacum* e di *Zinnia elegans* affette da *Kroepoek*). (*Phytopathology,* XXIII, Lancaster, 1933, pag. 175-190, con 10 figure).

Questa malattia fu osservata e descritta dal Thung alla Stazione di coltivazione dei tabacchi a Klaten. Le piante colpite si presentano come se le loro foglie fossero state accartocciate e strette in una mano e poi non completamente distese. La causa è un virus che si trasmette dalle piante ammalate alle sane per innesto e può essere portato anche da insetti del gruppo degli Aleurodidi, genere *Bemisia*.

Si conoscono due tipi di malattia che dànno luogo ad alterazioni anatomiche affatto diverse tra di loro.

I caratteri anatomici delle lesioni sono: ingrossamento del floema primario nelle nervature, divisione delle cellule del periciclo, formazione di nuovi vasi legnosi oltre il cambio, attenuazione della dorsoventralità delle foglie o per formazione di palizzata in luogo dello spugnoso (nel tabacco), o per formazione di un palizzata irregolare e pieno di larghe lacune (nella Zinnia). Si hanno anche dei lobi anormali inseriti sulle servature delle foglie, con sdoppiamento della lamina.

L. M.

NARASIMHAN M. J. — **Cytological investigations on the spike disease of sandal, *Santalum album*.** (Ricerche di citologia sopra lo *spike* del *Santalum album*) (col precedente, pag. 191-202, con 1 tavola).

È una malattia da virus e l' Autore dimostra l' esistenza nei tessuti delle piante ammalate dei corpi intracellulari simili a quelli visti in altre di tali malattie. Osserva che detti corpi sono come quelli che si trovano anche in certe malattie da virus degli animali, p. e. rabbia ed epitelioma contagioso.

I cloroplasti vengono eccitati a formare un eccesso di amido e negli ultimi stadii della malattia vanno soggetti ad una disintegrazione.

L. M.

SCHMIDT E. W. — **Ueber eine pathologische Fettbildung im Zuckerrübenblatt.** (Su una formazione patologica di grasso nelle foglie di barbabietola da zucchero). (*Ber. d. d. bot. Ges.*, L, 1932, pag. 472-474, con una figura.

Nelle foglie di barbabiatola attaccate da *Uromyces betae* si vedono intorno ai sori uredosporiferi delle piccole goccioline di grasso. Tali goccioline si rendono facilmente visibili nelle sezioni tangenziali, anche prima che i sori sieno completi, e possono anzi essere un sintomo per riconoscere l' infezione ancora incipiente.

Anche le *Puccinia (P. glumarum)* dei cereali dànno luogo ad un simile fenomeno.

L. M.

NOTE PRATICHE

Dal *Monitore internazionale per la protezione delle piante.* Roma, 1933.

N. 1. — Si dà il sunto dei lavori della seconda Conferenza internazionale per le ricerche contro le cavallette, lavori e risoluzioni che tendono a organizzare sempre più, intorno al Centro internazionale di Londra, gli studi e le ricerche fatte nei diversi paesi.

La Germania ha proibito l'importazione di piante di azalea attaccate da *Septoria azaleae, Exobasidium azaleae, Gracilaria azaleae* e *Acalla schalleriana.*

N. 2. — Si continua a dar notizia delle invasioni di cavallette nell'Africa settentrionale e occidentale.

N. E. Stevens comunica che negli Stati Uniti i meli oltre che dal *Gymnosporangium juniperi-viginianae* sono anche attaccati dal *G. germinale:* elenca le varietà più recettive all'una e all'altra specie.

Tr. Săvulescu segnala fortissimi attacchi di ruggine nera *(Puccinia graminis)* al frumento in Romania nel 1932. Il parassita si è sviluppato in giugno, infestando specialmente i frumenti tardivi o quelli il cui sviluppo era stato ritardato dalle lunghe pioggie ed inondazioni primaverili. Si raccomanda preferire le varietà precoci, ed estirpare le male erbe e specialmente i *Berberis.*

N. 3. — Il *Vaccinium macrocarpon (Oxycoccus macrocarpus)* è fortemente attaccato negli Stati Uniti da una malattia chiamata *false blossom* che provoca la formazione di numerosi gracili rami avventizii, quasi come negli sropazzi. Detta malattia viene diffusa da un insetto, l'*Euscelis striatulus*, contro il quale si sta organizzando la lotta.

Si da notizia del Congresso contro le cavallette tenutosi in Algeri nello scorso gennaio.

In Germania è resa obbligatoria la denuncia della moria degli olmi dovuta al *Graphium ulmi.*

Un decreto dello scorso dicembre delimita in Francia i territorii infetti dalla dorifora delle patate *(Leptinotarsa decemlineata)* e le zone di protezione.

Si dà notizia del decreto 18 agosto 1932 col quale si organizza il il servizio fitosanitario in Ungheria.

l. m.

Dal *Boll. del Laboratorio Sper. di Fitopat. di Torino,* 1933.

N. 1. — P. Voglino segnala attacchi invernali di mal bianco *(Erysiphe graminis)* ai frumenti *Mentana,* forse favorito dal clima invernale piuttsoto mite.

Lo stesso segnala tumori radicali dei meli causati da *Bacterium tumefaciens,* distinguendoli dai tumori dovuti a funghi, o a afidi, o a nematodi.

Contro le larve di *Tipula oleracea* nei seminati di frumento giovò la crusca avvelenata con arseniato di piombo all' 1 p. 100; la ditta Caffaro vende una cruschella già preparata a tal' uopo.

l. m.

Dal *Boll. d. R. Ufficio pei servizii agrarii della Tripolitania,* II, 1933.

N. 1. — V. Di Cairano segnala l' estendersi della bianca rossa (*Chrysomphalus dictyospermi)* negli agrumeti della Tripolitania, e non essendo per ora possibile adottare contro essa il metodo delle fumigazioni cianidriche, raccomanda le irrorazioni con Volk al 2 %. Se fatta bene, una sola irrorazione all' anno (da non farsi durante la fioritura) potrebbe bastare. In inverno si possono fare anche trattamenti con poltiglia solfocalcica.

l. m.

Da *L' Agricoltura coloniale.* Firenze 1933.

N. 1. — Sono segnalati attacchi di mosca delle frutta ai pescheti di nuovo impianto a Rodi. In ottobre lo stesso insetto ha causato un po' di cascola dei frutti negli agrumi.

l. m.

Da *La Costa Azzurra*. Sanremo, 1933.

N. 1. – Si dànno notizie sopra la protezione degli uccelli insettivori, con un elenco di quelli pei quali è già stato provveduto a proteggere.

Si raccomanda una miscela proposta da F. Sasso per la lotta contro il Thrips, l'acaro rosso e le malattie crittogamiche dei garofani: essa si prepara sciogliendo 2 Kg. di solfato di rame in 100 litri di acqua, aggiungendo 4 Kg. di sali potassici ed uno di estratto di tabacco. Se ne fanno irrorazioni sui garofani durante l'estate e l'autunno: ha anche azione fertilizzante.

l. m.

Da *L' Olivicultore*. Roma, 1933.

N. 2. — Si riferiscono i risultati di esperimenti fatti a Catanzaro da G. Massari per combattere la fumaggine degli olivi con un nuovo anticrittogamico denominato *Cledca*. Gli olivi trattati sembrano tornati a nuova vita.

l. m.

Da *Il progresso agricolo*, 1932.

N. 9-10. — O. Verona afferma che il così detto *vaiolo* del cavolfiore, che deturpa con macchie nere le infiorescenze ed è comune nel piano di Pisa, è dovuto a delle *Alternaria*: consiglia la raccolta e distruzione delle foglie in via di essiccamento, sulle quali si moltiplica il parassita.

l. m.

Dal *Giornale di Agricoltura Meridionale*. Messina, 1932.

N. 12. — Si illustrano i provvedimenti da prendersi per la protezione degli uccelli utili all'agricoltura.

l. m.

Dall' *Agricoltura Mantovana*, 1933.

N. 2. — E. Malenotti a proposito delle cimici del frumento annuncia che quest'anno la lotta sarà forse resa obbligatoria e dovrà farsi col-

l' uso di appositi collettori. Crede non si debbano porre molte speranze nell' uso di piante-èsche, perchè non si conoscono piante che sieno appetite dalle cimici più del frumento, come invece è il caso dei fagioli rispetto alle agrotidi dannose al granotarco, o delle rose bianche rispetto alle cetonie floricole dannose ai peschi, o della senape per le anguillule delle barbabietole, o delle fave rispetto alle agrotidi che danneggiano le viti.

N. 5. — Con decreto 8 marzo c. a. è stata resa obbligatoria la lotta contro le cimici del frumento *(Aelia acuminata, A. rostrata* ed *Eurygaster maura)* nelle provincie di Verona, Mantova e Brescia: tale lotta si farà mediante raccolta degli insetti cogli apparecchi a mano già in uso.

l. m.

Da *Il giardino fiorito*. Firenze, 1933.

N. 2. — Per distruggere le formiche si consiglia iniettare nei loro nidi del tetracloruro di carbonio. Si può anche spargere intorno ai nidi un po' di verde di Parigi (aceto arsenito di rame): le formiche si sporcano di tale polvege velenosa e disertano il nido. Più efficace è però l' avvelenamento per mezzo di sciroppo che si prepara nel seguente modo: si sciolgono a caldo in litri 4,5 di acqua, Kg. 3,8 di zucchero, gr. 6 di acido tartarico e gr. 8 di benzoato di sodio, e si fa bollire il tutto per mezz' ora; contemporaneamente si prepara una soluzione di 15 gr. di arsenito di sodio in un quarto di litro di acqua bollente, e quando le due soluzioni sono fredde si mescolano e vi si aggiungono 650 gr. di miele. Questa miscela si mette entro cocci di piatti bianchi che si distribuiscono nei luoghi frequentati dalle formiche: queste la succhiano e la portano anche alle larve ed alle regine che pure rimangono avvelenate.

N. 3. — Contro gli afidi delle rose, L. Gabotto consiglia trattamenti invernali con una poltiglia preparata con gr. 500 di calce, gr. 300 di solfato di ferro e 5 litri di acqua. Sono poi necessarii, durante la stagione vegetativa, frequenti trattamenti liquidi o con sapone nero al 2 p. 100, o con nicol, o con preparati a base di piretrina. Sono pure utili le spolverature ripetute con polveri insetticide quali il *trizol*.

Contro le cocciniglie delle rose *(Diapsis rosae)* si consiglia pennellare il tronco o i rami infestati con supersolfo al 2 p. 100, o con Volk al 2 p. 100, o con Coccidol all' 1 p. 100.

N. 4. — Per distruggere i licheni sulle foglie delle piante ornamentali, si consigliano soluzioni acquose, al 3-4 p. 100, di *Jemuro*, un prodotto messo in vendita dalla S. A. Osiride di Milano.

l. m.

Dalla *Revue de Pat. vég. et d' entom. agricole.* Paris, 1932.

N. 8-10. — M. Anres e P. H. Joessel hanno fatto osservazioni sopra gli attacchi di *Monilia (Sclerotinia cinerea)* ai fiori e ai rami di albicocchi nell' alta valle del Rodano, ed hanno visto che tali attacchi sono meno intensi dove per opportune potature la chioma degli alberi viene diradata, aerata e liberata dai rametti infetti e dai frutti mummificati: utili anche le irrorazioni con poltiglia bordolese al principio della fioritura e subito dopo la caduta dei fiori. Certe varietà in alcune annate appaiono più resistenti, ma forse si tratta di una coincidenza fortunata della loro speciale epoca di fioritura con un periodo di condizioni atmosferiche sfavorevoli allo sviluppo del parassita.

Gli stessi Autori, nelle medesime località, hanno visto che con irrorazioni di poltiglia bordolese o di *verdet* neutro al 0,5 p. 100 fatte dopo la fioritura si può combattere efficacemente anche il *Coryneum (Clasterosporium carpophilum)* che è esso pure comune sugli albicocchi nell'alta valle del Rodano.

J. Verguin segnala la presenza della *Diaspis pentagona* sopra diverse piante nei dintorni di Lione; ritiene probabile sia stata introdotta dalla Lombardia sopra piantine di gelso circa venti anni fa.

A. Balachowsky segnala forti attacchi di *Cryptococcus fagi* ad alberi di faggio coltivati a scopo ornamentale nei dintorni di Parigi. Secondo lui, e secondo quanto risulta da osservazioni di M. Marié, le varietà ornamentali (a fogliame rosso) sarebbero le preferite da questa cocciniglia. Si consigliano trattamenti invernali dei tronchi con emulsione di olio bianco alla dose del 4 p. 100.

l. m.

Dalla *Revue de Bot. appl. et d' Agric. tropicale.* Paris, XII, 1932.

N. 135. — F. Tattersfield e C. T. Gimingham riferiscono sopra le proprietà insetticide della *Tephrosia macropoda* ed altre piante tropicali, specie contro le larve di *Cheimatobia brumata* e l' *Aphis rumicis.*

N. 136. — H. H. King e W. Ruttledge, a proposito della lotta contro le cavallette nel Sudan egiziano, riferiscono che mentre si può applicare con successo la crusca avvelenata con arsenico contro la *Schistocerca gregaria*, questo metodo non riesce, per diversi motivi, contro la *Locusta migratorioides*, la quale è invece colpita a morte per contatto, anche nella forma adulta, dell'arsenito di soda. Pare che questo entri nelle vie respiratorie quando l'insetto ne attraversa volando, sia pure per pochi secondi, una nube di finissimo pulviscolo sospeso nell'aria.

l. m.

Dal *Bull. mens. d. l. Soc. Nat. d' Horticulture de France.* Paris, 1933.

Febbraio. — L. Cayeux descrive delle escrescenze anormali che si formano a volte al colletto delle dalie, rotondeggianti, grosse come una radice tuberosa, coperte di scaglie e di gemme avventizie. Non sono dovute a parassiti, e non si ripetono nella riproduzione della pianta coi tuberi sani che se ne staccano.

Villeneuve ed altri parlano della resistenza della *Rhagoletis cerasi* e della *Ceratitis capitata* in Francia e nei dintorni di Parigi: la prima fu trovata anche nei frutti di certe *Lonicera*, di *Berberis vulgaris* e di *Lycium barbarum*; deve dunque considerarsi pure essa come polifaga. Nel mezzogiorno della Francia la *Ceratitis* in certe annate riesce assai dannosa alle pesche, specialmente alle tardive.

l. m.

Dalla *Revue d' Horticulture et d' Agriculture de l' Afrique du Nord.* Algeri, 1933.

N. 1. G. Jaguenaud parla dei diversi mezzi chimici di lotta contro le erbe infestanti: per la distruzione completa di tutte le erbe, come si può richiedere nei viali, indica il clorato di soda e, migliore, il clorato di potassa; per la distruzione parziale di alcune erbe infestanti senza danneggiare le coltivazioni, come si richiede nella cerealicoltura, indica l'acido solforico in soluzione di 10 a 13 litri per ettolitro di acqua, da irrorarsi nella proporzione di 120 litri per ettaro facendo seguire una somministrazione di ingrasso azotato (nitrati). Indica pure trattamenti

polverulenti a base di solfato di ammoniaca, di silvinite, di sale: bisogna farli quando le foglie sono bagnate di rugiada. Accenna finalmente alla possibilità di mescolare silvinite e calciocianamide per avere un prodotto che sia ad un tempo erbicida e fertilizzante.

N. 2. — R. Pasquier riferisce sopra la possibilità di utilizzare gli olii di antracene nei trattamenti invernali dei fruttiferi, e li indica pei trattamenti invernali delle viti contro la cocciniglia bianca *(Pseudococcus vitis)* e la fumaggine che ne deriva.

l. m.

Dalla *Phytopalhologische Zeitschrift.* 1933.

Bd. V. Heft. 5. — G. Gassner a proposito di lotta contro il carbone del frumento, ha osservato che facendo arrivare dell'ossigeno nell'acqua calda adoperata per la disinfezione dei semi se ne diminuisce l'efficacia: ciò perchè l'acqua calda esplica la sua azione producendo una mancanza di ossigeno e provocando quindi respirazione intramolecolare con formazione di alcool e di altre sostanze tossiche. Da qui l'idea di aggiungere piccole quantità di alcool (2-5 p. 100) all'acqua calda perchè essa agisca più energicamente ed esplichi la sua azione in un tempo molto breve. Si ottiene il medesimo effetto coll'aggiunta all'acqua di altre sostanze chimiche quali acetone, dioxan, alcool metilico, ecc

l. m.

Dalla *Phytopathology.* Lancaster, 1933.

N. 1. — Sono riassunte le molte comunicazioni fattesi al 24° Congresso annuale della Società Americana di fitopatologia, a New Jersey nel dicembre 1932. In esse: R. F. Allen dimostra l'eterotallismo di *Puccinia graminis, P. coronata* e *Melampsora lini.*

A. Berg e J M. Birkeland studiano diverse proprietà del virus del mosaico del tabacco.

Ph. Brierley descrive una virosi delle dalie che si trasmette da una pianta all'altra a mezzo del *Myzus persicae.*

A. N. Brooks descrive un avvizzimento delle fragole dovuto al *Colletotrichum fragariae.*

I. J. Condit e Wm. T. Horne descrivono un mosaico dei fichi in California.

H. T. Cook segnala la infezione dei glomeruli di semi di spinaci da parte della *Peronospora effusa.*

M. T. Cook descrive macchie fogliari dell'ananas dovute alla *Thielaviopsis paradoxa.*

D. B. Creager segnala un marciume basale dei bulbi di *Iris* dovuto ad un *Fusarium* del tipo *F. elegans*, molto affine al *F. oxysporum.*

F. L. Drayton ha visto che la forma perfetta dello *Sclerorium gladioli* è una *Sclerotinia* che egli chiama *S. gladioli.*

J. Dufrénoy conferma che v'è differenza tra il virus del mosaico-verde del tabacco e quello del mosaico-giallo della stessa pianta.

J. Ehrlich segnala cancro da *Nectria coccinea* su *Fagus grandifolia.*

J. A. Faris ha studiato l'azione dell'umidità e della temperatura del terreno sopra le infezioni del frumento con *Urocystis tritici.*

Ch. Elliot e A. G. Johnson hanno isolato *Bacterium atrofaciens* dal marciume basale delle glume di frumento e di orzo.

D. Folsom segnala un marciume dei tuberi di patata dovuto a *Botrytis cinerea.*

F. J. Greaney indica un metodo per valutare, nella coltivazione dei cereali, le perdite dovute a malattia.

La stesso Greaney e J. E. Machacek in studii preliminari sopra l'azione dei raggi violetti sull' *Helminthosporium sativum* hanno visto comparire delle mutazioni.

E. F. Guba ha combattuto efficicacemente l' *Alternaria dianthi* dei garofani, con irrorazioni di poltiglia bordolese aggiunta di un po' di olio di lino. Ed ha combattuto l'anguillula dei pomodori *(Heterodera radicicola)* nelle serre con emulsioni di disolfito di carbonio.

J. W. Heuberger e J. B. S. Norton hanno notato che le foglie di pomodoro affette da mosaico presentano una traspirazione più attiva che quelle sane.

L. M. Hutchins descrive una nuova virosi del pesco nel Texas: è caratterizzata da mosaico delle foglie, accorciamento degli internodii, irregolarità nei frutti, sviluppo anormale dei rami. Si trasmette per innesto.

S. S. Ivanoff descrive un avvizzimento da bacterii del frumento.

I. C. Jagger e N. Chandler hanno distinto diverse forme fisiologiche della *Bremia lactucae* sulla lattuga.

L. R. Jones e R. S. Riker descrivono due cancri di *Aster chinensis*, dovuti l'uno a *Phomopsis Callistephi*, l'altro a una *Botrytis.*

S. G. Lehman segnala un seccume dei rami e dei fiori di lampone dovuto a *Bacillus amylovorus.*

E. O. Mader conferma l'azione eccitante della poltiglia bordolese sulle patate.

L. M. Massey, R. P. White e A. E. Jenkins descrivono una malattia della viola odorata dovuta a una nuova specie di *Sphaceloma*. Ne sono deformate e lese le foglie, i peduncoli, i fiori.

R. Nelson e E. E. Down studiarono l'influenza delle infezioni del polline o dell'ovulo sopra la trasmissione del mosaico dei fagioli a mezzo dei semi.

A. L. Pierstorff e H. Lamb fecero osservazioni sopra la disseminazione del *Bacillus amylovorus* a mezzo delle api mielifere.

P. P. Pirone ha combattuto efficacemente la moria degli spinaci dovuta a *Pythium* con trattamento a secco dei semi con ossido di rame.

R. F. Poole ha visto che le radici dei peschi possono essere attaccate dall'*Armillaria mellea*, dal *Bacterium tumefaciens* e dall' *Heterodera radicicola*, e che inoltre il duramen del legno può marcire per azione del *Polyporus curtisii;* ma questi agenti patogeni non si trovano che raramente insieme in un medesimo frutteto: di solito o l'uno o l'altro di essi prevalgono sopra gli altri.

H. M. Quanjer parla di una virosi complessa del tabacco.

W. P. Raleigh illustra l'azione fungicida di una soluzione di cloruro di mercurio con ioduro di potassio: è efficace contro la *Rhizoctonia* delle patate.

Indica pure un metodo pratico per preparare il rame colloidale.

R. S. Riker e L. R. Jones hanno isolato differenti razze di diverse specie di *Fusarium* dall' avvizzimento degli astri *(Callistephus chinensis)*.

L. Shaw ha studiato la diversa resistenza di molte Rosacee al brusone da *Bacillus amylovorus*, ed ha anche cercato quali sono le condizioni esterne che facilitano l'infezione.

B. Sheth ha studiato la formazione di tilli nelle piante di melone *(Citrullus vulgaris)* attaccate da *Fusarium niveum*.

R. Sprague ha visto che la *Cercosporella herpotrickoides* del frumento si trova specialmente in certe aree dove crescono anche determinate graminacee.

W. G. Stower e M. T. Vermillion hanno inoculato il mosaico giallo del pomodoro in altre piante anche di famiglia diversa dalle Solanacee.

E. C. Tims descrive un seccume dei rami di fico, nella Luisiana, dovuto allo *Stilbum cinnabarinum*.

E. C. Tullis ha trovato a Fayetteville, nell'Arcansas, piante di riso in serra attaccate da *Leptosphaeria salvinii:* e da questa ottenne lo *Sclerotium oryzae* e l'*Helminthosporium sigmoideum* di cui essa è la forma ascofora.

J. C. Walker ha fatto uno studio comparato dei piselli resistenti e recettivi all'avvizzimento da *Fusarium orthoceras* var. *pisi.*

D. S. Welch ha descritto un cancro di *Tilia americana* dovuto a una *Nectria.* Accenna a malattia simile in aceri, frassini, ed altre piante.

E. E. Wilson descrisse invece un cancro di diverse specie di *Prunus* dovuto a bacterii, e precisamente a *Pseudomonas cerasi.*

J. D. Wilson e H. A. Runnels studiarano l'azione dei composti di rame sulla traspirazione dalle foglie dei pomodori.

M. W. Woods osservò la presenza di corpi intracellulari simili a quelli del mosaico, anche nella malattia ad anello *(ring disease)* del tabacco.

P. A. Young produsse cancri dell'altea e del girasole, inoculando nei fusti una *Sclerotinia libertiana* isolala da fusti di altea.

W. J. Zaumeyer ha dimostrato con inoculazioni incrociate che il virus del mosaico del *Melilotus,* del trifoglio e di altre leguminose, può passare ai fagioli. Ed ha poi visto che sui fagioli la malattia viene disseminata a mezzo di parecchie specie di afidi.

G. H. Godfrey e H. M. Hoshino riferiscono sulle condizioni di luce, di temperatura e di siccità alle quali non resistono le ova e le larve di *Heterodera radicicola.*

R. M. Lindgren indica quali sono le temperature che accelerano la la decomposizione del legno dovuta a funghi lignicoli: *Lenzites sepiaria, Polystictus versicolor, Lentinus tigrinus.*

L. W. R. Jackson e C. Hartley descrivono una forma di scopazzo di *Robinia pseudacacia* trasmissibile per innesto.

G. Steiner e E. M. Buhrer segnalano attacchi di *Tylenchus dipsaci* a bulbi di iris: dette anguillule non passano sui narcisi e si possono uccidere difficilmente coll'acqua calda.

N. 2. — O. N. Liming parla delle proprietà tossiche per i funghi, per i bacteri e per gli insetti dell'acido pentationico e dei suoi sali.

l. m.

Dal *Journal of agric. rercarch.* Washington. 1932.

N. 12. — C. J. King e C. Hope, parlano della diffusione del *Phymatotrichum omnivorum* causa del marciume radicale del cotone e di altre piante, e rilevano le difficoltà di limitare le aree da esso infette quando si voglia procedere ad una disinfezione del terreno: sopratutto fanno presente che le radici di molte piante possono ospitarlo (come p. e. quelle di *Pistacia atlantica*) senza che la parte aerea della pianta stessa dimostri sintomi di sofferenza; inoltre il fungo può conservarsi nei frammenti di radici delle piante morte e sradicate, oppure in forma di sclerozii che sono abbondantissimi. La disinfezione si fa con soluzioni all' 1,25 p. 100 di formalina.

l. m.

Dal *The Journal of the Ministry of Agriculture.* 1932.

N. 10. — N. J. Macpherson indica alcune varietà di lattuga *(Loos Tennisol* e *Rosy Spring)* che sono da preferirsi nelle coltivazioni di serra perchè resistenti alla *Bremia lactucae.*

l. m.

Dalla *The Review of applied Micology.* Kew, 1933.

N. 2. — Sono riassunte le osservazioni e le polemiche di T. Rohde, C. v. Tubeuf, H. W. Wolleweber, H. Richter, H. v. Geyr, J. Liese sopra la *Rhabdocline pseudotsugae* che minaccia la *Pseudotsuga taxifoglia*, e la possibilità di difendersene colla ricerca di varietà resistenti.

l. m.

Dal *Botanical Magazin.* Tokyo, 1932.

Pg. 202. — T. Morinaga segnala e descrive casi di incompleta formazione di clorofilla in piante di riso che presentano foglie verdognole o strisciate di bianco.

l. m.

Dal *Farming. in South Africa.* 1932.

Pg. 104. — Du Plessis S. F. dà un elenco di varietà di viti resistenti e di altre fortemente attaccabili dall'antracnosi *(Gloeosporium ampelophagum)*. Come mezzi di lotta contro questa malattia consiglia trattamenti invernali con poltiglia solfocalcica, o con acido solforico al 4 p. 100, e trattamenti primaverili con poltiglia bordolese.

l. m.

Dal *Bull. Canadà Deptm. of Agriculture.* 1932.

N. 160. M. Newton e T. Jonson hanno osservato per 12 anni consecutivi lo sviluppo delle ruggini del grano nel Canadà, distinguendo 41 forme fisiologiche di *Puccinia graminis tritici*, alcune prevalenti in certe annate, alcune in altre, o su questa o quella varietà di frumento che si dimostrava più o meno recettiva.

l. m.

PROF. LUIGI MONTEMARTINI *Direttore Responsabile.*